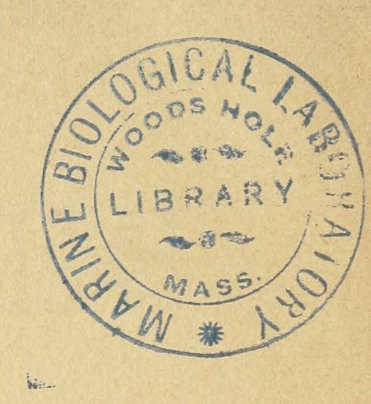





COMPTES RENDUS DES SÉANCES

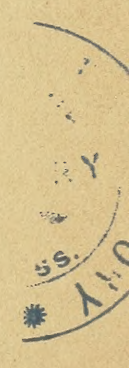
ET

# MÉMOIRES

LUS

# A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1879





Paris. — Imprimerie Ed. Rousset et Cie, 7, rue Rochechouart.

# COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

# MÉMOIRES

DE LA

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

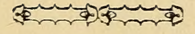
---

TOME PREMIER DE LA SEPTIÈME SÉRIE

**ANNÉE 1879**

TRENTE ET UNIÈME DE LA COLLECTION

**Avec planches**



PARIS

V. A. DELAHAYE ET LECROSNIER, LIBRAIRES-ÉDITEURS,

Place de l'École-de-Médecine.

1880



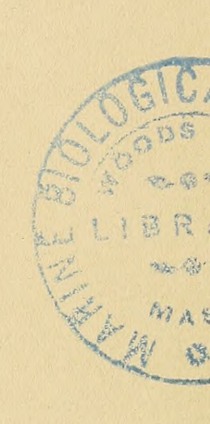
1272

# LISTE

DES

# MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

EN 1879




---

## COMPOSITION DU BUREAU.

**Président perpétuel**...... M. Paul Bert.

**Vice-présidents**........... M. Magnan.
M. Malassez

**Secrétaire général**....... M. Dumontpallier.

**Secrétaires ordinaires**... M. Bochefontaine.
M. Robin.
M. Budin.
M. Franck.

**Trésorier**.................. M. Chatin (Joannes).

**Archiviste**................. M. Hardy.

## MEMBRES HONORAIRES.

MM. Bouillaud.
Chevreul.
Dumas.
Guéneau de Mussy (H.).
Littré.

MM. Milne Edwards.
De Quatrefages.
N...
N...

## MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES (1879).

MM. Balbiani.
Ball.
Bernard (Claude).
Bert (Paul).
Berthelot.
Blot.
Bouchut.
Bouley (Henri).
Broca.
Brown Séquard.
Carville.
Charcot.
Chatin.
Cornil.
Davaine.
Depaul.
Duguet.
Fournier (Eug.).
Gallois.
Goubaux.
Gréhant.
Hardy.
Hayem.
Hillairet.

MM. Houel
Laborde.
Laboulbène.
Lancereaux.
Leblanc.
Le Bret.
Leven.
Luys.
Magitot.
Marey.
Michon.
Milne Edwards (Alph.).
Moreau (Armand).
Ollivier.
Rabuteau.
Ranvier.
Raymond.
Robin (Charles).
Sappey.
Trasbot.
Vaillant.
Verneuil.
Vidal.
Vulpian.

## MEMBRES TITULAIRES.

MM. Bochefontaine.
Bouchard.
Bouchereau.
Bourneville.
Budin.
Chatin (J.).
Cotard.
d'Arsonval.
Dumontpallier.
Duret.
Duval (Mathias).
Franck.

MM. Galippe.
Grancher.
Grimaux.
Hallopeau.
Hamy.
Hanot.
Hénocque.
Javal.
Joffroy.
Krishaber.
Kunckel.
Landouzy.

MM. Liouville.
Magnan.
Malassez.
Mégnin.
Nepveu.
Onimus.
Parrot.

MM. Poncet.
Pouchet.
Quinquaud.
Regnard.
Robin (Albert).
Sinéty (de).

## MEMBRES ASSOCIÉS.

MM. Bennett (Hughes).
Gurlt (Ernst-Friedrich).
Jones (Bence).
Lebert (H.).
Owen (Richard).

MM. Paget (James).
Schwann.
Siebold.
Sédillot.
Valentin.

## MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX.

MM. Arloing................ à Lyon.
Beylard................ à Paris.
Chaussat............... à Aubusson.
Chauveau............... à Lyon.
Courty................. à Montpellier.
Coyne.................. à Bordeaux.
Daremberg.............. à Mentou.
Dareste................ à Paris.
Delore................. à Lyon.
Desgranges............. à Lyon.
Dufour (Gustave)....... à Toulouse.
Dugès aîné............. au Mexique.
Ebrard................. à Bourg.
Estor.................. à Montpellier.
Gimbert................ à Cannes.
Gosselin............... à Paris.
Guérin (Jules)......... à Paris.
Huette................. à Montargis.
Jobert................. à Lyon.
Jolyet................. à Bordeaux.
Lecadre................ au Havre.
Lépine................. à Lyon.
Leroy de Méricourt..... à Paris.

MM. Leudet (Emile)......... à Rouen.
Lortet................. à Lyon.
Luton.................. à Reims.
Martins (Charles)...... à Montpellier.
Ollier................. à Lyon.
Oré.................... à Bordeaux.
Pelvet................. à Dives.
Peyraud................ à Libourne.
Picard................. à Lyon.
Pierret................ à Bordeaux.
Pitres................. à Bordeaux.
Renaut................. à Lyon.
Rouget................. à Paris.
Saint-Pierre........... à Montpellier.
Thaon.................. à Nice.
Tripier................ à Lyon.

## MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

### Grande-Bretagne.

MM. Beale.................. à Londres.
Berkeley (M.-J.)....... à Kings-Cliff.
Bowmann (W.)........... à Londres.
Carpenter (W.-B.)...... à Londres.
Grant (R.-E.).......... à Londres.
Jacob (A.)............. à Dublin.
Jones (Wharton)........ à Londres.
Maclise................ à Londres.
Marcet................. à Londres.
Nunneley............... à Leeds.
Redfern................ à Aberdeen.
Sharpey................ à Londres.
Simon (John)........... à Londres.
Thomson (Allen)........ à Glasgow.
Toynbee................ à Londres.
Williamson....»........ à Londres.

### Allemagne.

MM. Bischoff............... à Munich.
Brücke (Ernst)......... à Vienne

MM. Dubois-Reymond ...... à Berlin.
Helmholtz ............ à Berlin.
Henle ................ à Gœttingen.
Hering ............... à Stuttgard.
Hoffmeister .......... à Leipzig.
Hyrtl ................ à Vienne.
Kœlliker ............. à Würzbourg.
Leuckart ............. à Munich.
Ludwig ............... à Leipzig.
Meckel (Albert) ....... à Halle.
Stilling .............. à Cassel.
Virchow .............. à Berlin.

**Belgique.**

MM Crocq ................ à Bruxelles.
Gluge ................ à Bruxelles.
Thiernesse ........... à Bruxelles.
Van-Beneden .......... à Louvain.
Wehenkel ............. à Bruxelles.

**Danemark.**

M Hannover .............. à Copenhague.

**Suède.**

M. Santesson ....»....... à Stockholm.

**Hollande.**

MM. Donders .............. à Utrecht.
Harting .............. à Utrecht.

**Hongrie.**

M. Lenhossek (de) ......... à Pesth.

**Suisse.**

MM. Duby ................. à Genève.
Frey ................. à Zurich.
Miescher ............. à Bâle.
Nicati ............... à Zurich.

MM. Odier................. à Genève.
Prevost............... à Genève.
Vogt.................. à Genève.

**Italie.**

MM. Lusana................ à Palerme.
Martini............... à Naples.
Moleschott............ à Turin.
Vella................. à Sienne.

**Russie.**

MM. Mierzejewsky.......... à Saint-Pétersbourg.
Pelikan............... à Saint-Pétersbourg.
Tarchanoff (de)....... à Saint-Pétersbourg.

**Portugal.**

M. De Mello.............. à Lisbonne.

**États-Unis.**

MM. Bigelow (Henry-J.)..... à Boston.
Dupuy................. à New-York.
Draper................ à New-York.
Leidz (Joseph)........ à Philadelphie.

**Brésil.**

MM. Abbott................ à Bahia.
Motta Maïa............ à Rio-de-Janeiro.

# RAPPORT

FAIT

# A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SUR DES TRAVAUX PRÉSENTÉS

POUR

# LE PRIX ERNEST GODARD

AU NOM D'UNE COMMISSION

COMPOSÉE DE

MM. HOUEL, LANDOUZY, LABORDE, POUCHET
et **MOREAU**, rapporteur.

---

Deux candidats au prix Ernest Godard ont adressé des mémoires à la Société de biologie.

L'un des candidats, M. le docteur Peton a présenté au concours du prix Godard à la Socété de biologie, un travail des plus remarquables, basé à la fois sur la *recherche expérimentale* et sur l'*observation clinique*, et qui, en faisant connaître le mode d'action physiologique de l'*ergot de seigle*, rationalise définitivement l'emploi thérapeutique de cette précieuse substance médicamenteuse.

Ce travail, qui a constitué la thèse inaugurale de M. Peton, a pour titre : *De l'action physiologique et thérapeutique de l'ergot de seigle. Étude expérimentale et clinique.*

Il est divisé en deux parties distinctes, mais solidaires :

Une *première partie* consacrée à l'étude expérimentale du mode d'action physiologique du principe actif de l'ergot, du

meilleur mode d'administration capable de provoquer cette action, et de la forme de prèparation pharmacologique qui s'adapte le mieux à cette administration ;

Une *deuxième partie* consacrée aux applications thérapeutiques révélées et expliquées par l'étude physiologique préalable.

Dans la partie physiologique et expérimentale, après un historique concis mais explicite de la question, l'auteur étudie successivement sur l'animal vivant, à l'aide d'expériences très bien conduites, l'action de l'ergot sur *l'utérus en état de gestation*, sur *le muscle vésical*, et sur *les fibres musculaires de l'intestin.*

Après avoir établi, de la façon la plus nette, l'influence de l'ergot introduit dans la circulation, soit à la suite de l'injection hypodermique, soit à la suite de l'injection intra-veineuse, sur la contractilité de la fibre musculaire lisse qui constitue essentiellement la structure des susdits organes, M. Peton, entrant dans les détails de l'analyse expérimentale, dans le but de saisir le mécanisme intime de cette influence, a démontré que celle-ci s'exerce d'une façon prédominante, en quelque sorte *élective* sur l'élément contractile musculaire (fibre lisse), même en dehors de toute intervention du système nerveux moteur. Cette démonstration, très élégante, a été réalisée par le procédé de l'énervation complète de l'oreille du lapin albinos, qui se prête si bien à l'observation des modifications de la circulation dans les vaisseaux auriculaires.

Un des résultats importants de cette étude physiologique, à part le résultat capital qui vient d'être signalé, c'est que les effets physiologiques de l'ergot sont d'autant plus efficaces que la substance est plus rapidement absorbée et portée au contact des éléments anatomiques, dont elle impressionne particulièrement la propriété fonctionnelle.

De là le précepte important, par la pratique, de donner la préférence à la méthode hypodermique, et de faire, autant que possible, l'injection dans le voisinage de l'organe ou de la région sur lesquels il est indiqué d'agir.

Justement préoccupé, à la suite de ces données préalables, de la nécessité de posséder une préparation pharmacologique parfaitement adaptable à la méthode en question, l'auteur a cherché, de concert avec un chimiste distingué, M. Yvon, et en se guidant sur les données physiologiques, à réaliser cette préparation : il est arrivé ainsi à reconnaître les avantages, à

tous égards, d'une *solution d'extrait d'ergot* présentant toutes les qualités d'activité, de limpidité exigibles, et aussi un dosage qui permet de calculer la proportion exacte de principe actif par centimètres cubes de la solution.

Ainsi arrivé aux points de vue physiologique et pharmacologique, M. Peton a observé, dans la seconde partie de son travail, la question pratique d'application ; et dans une étude clinique personnelle, il a passé successivement en revue les indications et les effets thérapeutiques de l'ergot :

1° Dans les métrorrhagies ;
2° Dans les hémorrhagies du tube digestif ;
3° Les hémoptysies ;
4° Les épistaxis.

Les avantages de l'emploi de la solution d'ergot en injection hypodermique, rationalisé par la connaissance du mode d'action physiologique du médicament, ont été démontrés par les premières observations cliniques, d'une façon telle que ce travail est déjà devenu le point de départ d'applications thérapeutiques des plus importantes, qui ne feront, on en peut être sûr, que s'étendre.

Le travail de M. Peton est de ceux que l'on ne saurait trop encourager, et signaler comme modèle à ceux qui se préoccupent, à juste titre, de donner une base réellement scientifique aux études médicales et à la thérapeutique.

— Le second candidat est un novateur en thérapeutique. Les travaux qu'il a soumis à votre jugement ont trait à la métallothérapie ; ils remontent à l'année 1849.

A cette époque déjà, M. Burq avait admis, d'après ses observations cliniques, que l'application des métaux sur le tégument externe, pourrait ramener la sensibilité normale modifiée par divers états morbides.

Plus tard, la différence d'action des divers métaux lui révela plusieurs idiosyncrasies. C'était un point nouveau, important, que l'action d'un métal sur la sensibilité.

Il faut ajouter : c'était un point étrange, et si peu en rapport avec les idées admises, qu'il fut d'abord repoussé, et que plusieurs années se passèrent pendant lesquelles l'auteur de cette découverte passa lui-même pour visionnaire.

M. Burq ne s'arrêta pas à l'observation de l'influence du métal appliqué sur la peau, il supposa que le métal administré à l'intérieur pouvait avoir une action analogue, et s'engagea

dans une série d'observations ou plutôt d'expériences qui le conduisirent à une solution affirmative de cette nouvelle question. Ici encore il ne parvint pas à convaincre ses confrères et resta longtemps seul gardien et défenseur d'une nouvelle pratique thérapeutique : la métallothérapie.

Les publications de M. Burq, qui attestent ce que nous venons de dire, sont une thèse de 1851 : *De l'anesthésie et de l'amyosthénie*, dans laquelle on trouve une note pour servir à l'histoire des effets physiologiqnes et thérapeutiques des armatures métalliques, ou de l'influence de certains métaux sur la paralysie de sentiment ou anesthésie.

Cette note avait été présentée à l'Académie des sciences le 4 février 1850. Ensuite, une note sur une application nouvelle des métaux à l'étude et au traitement de la chlorose. (Note lue à l'Académie des sciences le 18 mai 1852 et à l'Académie de médecine le 1er juin 1852.)

Cependant, les idées de M. Burq provoquèrent successivement la négation, le doute, l'examen, enfin l'adhésion, et au bout de quelques années commencèrent des observations suivies. Les résultats de M. Burq furent comfirmés, étendus, en partie expliqués.

La Société de biologie a été tenue au courant du progrès des idées de M. Burq et de l'extension de cette partie de la science médicale, extension due au concours de plusieurs de ses membres.

Je n'ai pas à entrer ici dans les intéressants développements que comporte aujourd'hui la question.

J'ai à dire, que jamais un inventeur ne doit être jugé avec les idées reçues longtemps après sa découverte. En effet il paraîtra presque toujours insuffisant et inexact, parce que les efforts accumulés de tous ceux qui ont marché sur ses traces ont souvent élargi et modifié son œuvre. Mais on doit juger l'inventeur en se reportant aux idées de son temps, à l'obscurité, à la confusion, à l'erreur dans laquelle tous les esprits étaient plongés relativement au sujet qu'il est venu étudier.

Si la lumière apportée par lui était faible et est devenue éclatante, on doit se rappeler que c'est cette faible lumière qui a permis à toutes les autres de s'allumer.

Nous n'avons ici qu'à rappeler les idées principales de M. Burq et la date de leur publication, car les rapports récents faits à la Société par les hommes les plus compétents sont dans la mémoire de chacun de nous.

Deux mots : la métalloscopie et la métallothérapie résument le long travail de M. Burq et signalent un vaste champ de nouvelles recherches.

Tels sont les travaux sur lesquels la commission a discuté pendant deux séances. Je rappelle en terminant que la commission réunie pour donner son avis s'est prononcée affirmativement sur la question de savoir si le prix devait être donné sans être partagé. Elle a jugé que M. Burq le méritait plus que tout autre. En conséquence, elle vous propose d'attribuer à M. Burq le prix dans sa totalité.

Dans la séance du 9 février, la Société a voté que le prix Ernest Godard pour l'année 1878, est décerné à M. le docteur Burq.

# COMPTES RENDUS

DES

# SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1879

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JANVIER 1879

Par M. FRANÇOIS-FRANCK, secrétaire.

---

## PRÉSIDENCE DE M. PAUL BERT

---

### Séance du 4 janvier 1879.

Le procès verbal est lu et adopté.

La parole est à M. MATHIAS DUVAL pour la présentation de plusieurs ouvrages.

M. MATHIAS DUVAL offre à la Société : 1° un ouvrage posthume de Claude Bernard, les leçons de *Physiologie opératoire*, œuvre de technique, écrite en grande partie par Claude Bernard ou dictée par lui ; 2° le *Traité d'anatomie des centres nerveux* de Huguenin, traduit de l'allemand par MM. Keller et Mathias Duval, et annoté par ce dernier. A propos de cet ouvrage, M. M. Duval dit qu'il fait ses réserves au sujet des localisations motrices dans l'écorce du cerveau, et qu'il s'inscrit pour la première discussion qui s'ouvrira à la Société sur ce sujet. M. Duval présente, enfin, un *Précis de technique microscopique*.

— Au sujet de la présentation des leçons posthumes de Claude Bernard, M. PAUL BERT rappelle, en quelques mots, l'importance si légitime que Claude Bernard attachait à cette publication, qui devait ré-

sumer les principes de la technique générale et spéciale. Il a pu suivre les transformations successives qu'a subies, depuis quinze ans, le premier manuscrit de Claude Bernard, sa préface, peu à peu développée, est devenue le magnifique ouvrage : *l'Introduction à la médecine expérimentale*, qui est, pour ainsi dire, le bréviaire du physiologiste. Peu à peu Cl. Bernard a développé son premier texte et la mort l'a surpris avant qu'il ait pu achever cette œuvre magistrale de la technique physiologique. Il faut remercier son interprète, M. Mathias Duval, qui a su tirer le plus grand parti des notes laissées par Claude Bernard.

— M. François-Franck offre à la Société : 1° de la part de M. le docteur Léo Testut (de Bordeaux), un mémoire contenant des recherches sur l'action du M'Boundau, le poison d'épreuve des Gabonais ;

2° Au nom de M. le docteur Léon Frédéricq (de Gand) la note suivante :

### Conservation a sec des tissus mous par la paraffine.

Le procédé à la paraffine (déjà publié en juin 1876 dans les Bulletins de l'Académie des sciences de Bruxelles) a pour objet de remplacer l'eau d'imbibition des tissus par un corps fondu à chaud (la paraffine) qui se solidifie par le refroidissement ; ce qui supprime le retrait par dessication qu'éprouvent généralement les parties molles exposées à l'air.

Pour qu'un cerveau, un foie, un rein s'imprègnent de paraffine fondue, il faut au préalable les pénétrer d'un liquide qui se mélange à la paraffine fondue. A cet effet, on traite la pièce successivement : 1° par l'alcool ; 2° par l'essence de térébenthine ; 3° enfin par la paraffine.

1° *Traitement par l'alcool.* — On suspend la pièce pendant plusieurs jours dans l'alcool dilué, puis dans l'alcool concentré.

2° *Traitement par l'essence de térébenthine.* — La pièce retirée de l'alcool est essuyée et pareillement soumise à une macération de plusieurs jours dans l'essence de térébenthine. A mesure que les tissus s'imprègnent d'essence, ils deviennent translucides, prennent l'aspect du savon à la glycérine. Dès que ce stade est atteint, la pièce est prête à passer à la paraffine.

3° *Traitement à la paraffine.* — On fait fondre au bain-marie, dans une capsule, de la paraffine à point de fusion peu élevée (55° par exemple). On chauffe avec une petite flamme, en ayant bien soin que la température ne dépasse jamais 60° (ce point est très-important ; au-dessus de 60° on n'obtient que des pièces cuites, brunes, racornies).

On laisse séjourner la pièce de deux à huit heures dans la paraffine fondue (le temps d'imbibition dépend naturellement du volume de l'objet à imbiber).

Quand on la juge suffisamment pénétrée de paraffine, on la retire,

on l'essuie à chaud (à l'aide de papiers à filtre par exemple) dans un courant de vapeur d'eau. On laisse refroidir à l'abri de la poussière.

Ce procédé ne me paraît facilement applicable qu'aux pièces de petites dimensions : cerveaux, foies, etc., de chiens, chats, lapins, etc. Les pièces que l'on obtient ainsi se conservent bien et peuvent soutenir la comparaison avec les moulages les mieux réussis.

Quelques pièces préparées d'après ce procédé ont été présentées, au mois de juin 1876, à l'Académie des sciences de Bruxelles, d'autres fragments à l'Exposition universelle de Paris de 1878.

A propos de cette présentation, M. Mathias Duval rappelle qu'il a montré à la Société des cerveaux préparés à l'aide de l'imbibition par la paraffine, par le procédé de M. Frédéricq, modifié. Au lieu de l'immersion dans l'alcool et la térébenthine, il emploie l'immersion dans l'acide azotique dilué, puis dans le liquide de Müller et dans l'acide chromique, enfin dans la paraffine fondue. Il obtient ainsi des cerveaux qui ressemblent moins que ceux de M. Frédéricq à un moulage en cire, et qui ont l'avantage de se présenter comme des pièces anatomiques naturelles.

M. Paul Bert demande quelle est la durée de la conservation, et si les grosses pièces anatomiques ne pourraient pas subir le même durcissement dans une certaine épaisseur.

M. François-Franck répond que la durée paraît devoir être indéfinie, M. Frédéricq ayant conservé ses pièces depuis trois ans sans modifications. Il ajoute qu'il pense, comme M. Bert, que les cerveaux humains pourraient être soumis à la même préparation ; ils s'imbiberaient de paraffine dans une épaisseur de plusieurs centimètres, et on en conserverait ainsi la coque en enlevant avec une curette les parties centrales restées molles. Il deviendrait facile d'obtenir de cette façon des moulages parfaits.

M. Paul Bert dit que pour éviter la suspension des pièces dans les liquides de conservation et pour empêcher leur déformation quand on les laisse reposer sur le fond du vase, Gratiolet faisait une solution concentrée de chlorure de zinc qui, par sa grande densité, occupait la partie inférieure du bocal : les pièces restaient ainsi dans les couches supérieures formées par le liquide conservateur.

— M. Vidal fait une communication sur un parasite peu connu, qu'il a constaté dans les squames de certains *pityriasis*, confondus par Hébra sous la dénomination générale d'*eczéma marginé*. Dans le même groupe admis par Hébra comme un groupe naturel rentrant, du reste, dans d'autres affections très-différentes, l'herpès circiné, et ce pseudo-exanthème décrit par Gibert et Bazin sous le nom de pityriasis rosé. Cette dernière affection peut être aussi parasitaire. Dans trois cas où l'éruption avait suivi une marche irrégulière et avait présenté une durée anormale, M. Vidal a constaté, à la périphérie des squames les plus superficielles des spores très-petites, de 1 à 3 millièmes de millimè-

tres, réunies en petits groupes arrondis et qu'il distingue du microsporon furfur et du tricophyton. Ce parasite siége dans les couches moyennes de l'épiderme et dans les parties profondes de la couche cornée.

M. Hillairet est d'accord avec M. Vidal pour rejeter la terminologie proposée par Hébra et pour admettre que l'affection dite eczéma marginé n'est point un eczéma, mais bien une affection parasitaire, un pityriasis qui ne prend l'aspect vésiculeux que parce que ceux qui en sont atteints déterminent des érosions par le grattage. L'affection parasitaire spéciale étudiée par M. Vidal lui est inconnue, mais il peut affirmer que le trycophyton qui caractérise certains pityriasis, se sème sur le corps avec la plus grande facilité.

Il cite l'exemple d'une jeune fille de la campagne, qui fut ainsi contaminée par le contact d'un jeune homme atteint d'un pityriasis des mains.

M. Cornil dit que les parasites végétaux sont souvent contenus dans les cellules de l'épiderme prises sur des régions exposées à l'air, et cela sans provoquer d'éruption. Il croit, par conséquent, que ces végétaux ne sont pas, comme on l'a dit, spéciaux à certaines maladies de la peau.

M. Malassez : J'ai eu l'occasion d'observer plusieurs cas qui me paraissent, autant qu'on en peut juger sur une simple description orale, tout à fait semblables à ceux dont vient de nous entretenir M. Vidal : deux ont été rencontrés chez l'homme, un à la face interne de la cuisse droite, à sa partie supérieure, l'autre à l'aisselle et débordant sur la région pectorale ; un chez la femme, à la région fessière ; un chez un chien sur le dos. Ayant conservé quelques notes, et même une préparation sur le cas observé chez la femme, je puis la rapporter avec plus de détails.

C'était une femme de 25 ans, environ, un peu lymphatique, très-rhumatisante, non syphilitique. Au mois de mai 1874, éprouvant certaines démangeaisons à la fesse droite, elle s'aperçut qu'elle avait là « un petit bouton rouge ». Elle s'en inquiéta peu, tout d'abord. Mais le bouton s'élargit peu à peu, et, vers la fin de juillet, il apparut à son pourtour d'autres « boutons » semblables au premier lorsqu'il était à son début. Elle employa je ne sais quelles pommades, qui n'arrêtèrent en rien la marche de l'affection.

Quand je la vis, en octobre, le bouton primitif se présentait sous la forme d'une tache ovoïde mesurant 2 à 3 centimètres dans son plus grand diamètre. Sa couleur était brun rougeâtre, plus pâle dans les parties centrales, plus foncée et tirant sur le rouge dans les parties périphériques. Sa surface présentait quelques pellicules pityriasiques. On distinguait aussi, à la périphérie, çà et là quelques petits points rouges. A ce niveau, la peau était plus rugueuse au toucher et légèrement surélevée. Cette tache rappelait ces affections cutanées qui s'étendent à leur périphérie tandis qu'elles se guérissent à leur centre.

Autour de cette tache principale, et disséminées sur toute la région fessière, il existait un certain nombre de taches de dimensions variables, mais plus petites. Les plus grandes d'entre elles ressemblaient à celle que nous venons de décrire, elles avaient également un centre plus pâle et une bordure plus rouge. Les plus petites, les plus récentes, celles qui ressemblaient au premier bouton à son début, étaient en général circulaires, et avaient dans toute leur étendue même couleur, même aspect que les parties périphériques des taches plus grandes.

Enfin on remarquait, çà et là, sur toute la région malade, des traces de grattage comme dans le prurigo. La malade, en effet, souffrait, principalement le soir et le matin, de démangeaisons qui la portaient à se gratter.

Soupçonnant un parasite, je râclai avec un scalpel peu coupant la surface des petites taches et la périphérie des plus grandes. J'obtins ainsi une assez grande quantité de pellicules épidermiques, qui furent dégraissées avec soin dans l'éther et l'alcool absolu, dissociées ensuite dans l'eau phéniquée et examinées au microscope. Sur et entre les cellules épidermiques, je vis des amas plus ou moins considérables de spores, formant des plaques plus ou moins régulièrement circulaires, plus ou moins étendues. Les plus grosses de ces spores étaient généralement ovoïde ou en forme de courge, elles avaient de 4,5 à 5 μe long ds sur 3 à 3μ,5 dans leur plus grande largeur. Les autres, plutôt sphériques, avaient des dimensions très-variables : depuis 1 et 2 μ de diamètre jusqu'à 4 μ. On rencontrait parfois des spores bourgeonnantes, mais jamais de tubes de mycélium, ni même de chapelets de spores.

Quelle pouvait être l'origine de cette affection? Les renseignements obtenus, quoique peu certains, méritent cependant d'être notés. Cette femme avait un amant qui portait à la face interne de la cuisse droite et à sa partie supérieure une large plaque brun rougeâtre. Elle se rappelle, d'autre part, qu'à l'époque où vinrent ses boutons, elle jouait souvent avec un petit chien qui, elle s'en aperçut peu après, avait une maladie de peau.

Voulant juger par moi-même de la marche de l'affection, je laissai tout d'abord la malade sans traitement parasiticide. Je la revis quelques mois après, au commencement de l'année 1875 ; les taches s'étaient multipliées et agrandies, beaucoup d'entre elles, s'étant réunies, formaient de larges plaques à bords festonnés, l'affection envahissait la région lombaire, Un nouvel examen microscopique me révéla encore l'existence des mêmes champignons parasites, et seulement dans les points où siégeait l'affection. J'ordonnai alors des lotions avec une solution alcoolique de sublimé et la guérison se fit rapidement. Cependant, quelque temps après, elle ressentit encore des démangeaisons, un bouton était apparu de nouveau ; elle appliqua aussitôt la solution de sublimé, et cette fois la guérison fut définitive. Elle conserva seulement pendant quelque temps une légère coloration brunâtre de la peau au niveau des taches.

Je passe sur les deux autres cas observés chez l'homme, n'ayant conservé ni note ni préparation à leur sujet. Je dirai seulement qu'ils présentaient, eux aussi, un grand nombre de champignons parasites, siégeant dans l'épiderme et constitués uniquement par des spores sans tubes de mycélium ni chapelets de spores.

Quant au cas observé chez le chien, il était un peu différent : les spores étaient beaucoup plus petites, noires et donnaient lieu à des taches noirâtres.

Deux points importants restent à discuter : Quel est ce champignon ? Quel rapport existe-t-il entre lui et l'affection dans laquelle on le rencontre ?

1° Je n'oserai m'avancer autant que M. Vidal et dire que ce champignon est une espèce à part. L'histoire naturelle des champignons microscopiques est bien incertaine encore; et, pour celui-ci, nous ne savons s'il se présente uniquement sous cette forme de spores, ou si, dans un autre milieu, à une autre phase de développement, il ne peut pas se montrer avec une végétation plus compliquée. Le plus sage, dans l'état actuel de la science, me paraît être de se borner à constater les différences et les ressemblances de formes qui existent entre notre champignon et les autres champignons parasites de la peau, tels qu'on les rencontre en clinique.

Or, l'achorion ou oïdium de Schœnlein, le trichophyton de Gruby et Malensten, le microsporon furfur d'Eichstædt ont, entre autres caractères différentiels, des tubes de mycélium ou tout au moins des chapelets de spores ; le champignon que nous étudions, en ce moment, n'a ni tube, ni mycélium ; il n'y aura donc pas de confusion possible.

Par contre, il se rapproche du microsporon Audouini de Gruby, si l'on admet comme moi (1) que ce champignon ne possède pas de tubes de mycélium. Il se rapproche davantage encore du champignon que j'ai trouvé dans le pityriasis simple du cuir chevelu (2). Tous ces champignons, en effet, siégent dans les couches superficielles de l'épiderme ; il sont uniquement constitués par des spores, ils ne présentent ni tubes de mycélium, ni chapelets de spores, mais de simples bourgeonnements ; ils sont réunis habituellement en colonies plus ou moins nombreuses, ils forment des plaques plus ou moins étendues.— Les différences sont vraiment peu considérables : les spores du microsporon Audouini étant en général plus régulièrement sphériques et plus volumineuses ; celles du pityriasis capitis étant, au contraire, plus allongées et plus petites. Ce sont donc, je ne dirai pas des espèces, mais des formes champignonneuses très-voisines les unes des autres ;

---

(1) Note sur le champignon de la pelade. — Arch. Physiol., 1874, p. 203.

(2) Note sur le champignon de pityriasis simple.— Arch. Physiol., 1874, p. 451.

aussi peut-on les ranger provisoirement dans un même groupe : le groupe des champignons parasites de l'épiderme uniquement constitué par des petites spores. On pourrait y joindre, sous le titre de variétés noires, ces spores noires que j'ai trouvées sur le dos d'un chien, et peut être aussi ceux que M. Marowski (1) a découverts dans une fausse mélanodermie et que pour cela il a proposé d'appeler micrococcus Addison.

2° Quant aux rapports qui existent entre le parasite et l'affection cutanée, plusieurs points secondaires doivent être discutés successivement :

Il est bien évident tout d'abord qu'il existe entre eux des rapports très-étroits ; en admettant même que ce parasite soit un champignon banal, que l'on puisse rencontrer partout, même sur une peau parfaitement saine, on sera bien forcé de reconnaître cependant qu'il est là en plus grande quantité que sur une peau saine; le fait est indiscutable quand on examine comparativement et la peau au niveau de la partie rouge des taches et la peau circonvoisine.

Mais quel est le sens de ce rapport? Le champignon est-il cause ou effet? — La forme circinée de l'affection cutanée, son accroissement périphérique, les démangeaisons qu'elle cause, son arrêt presque subit sous la seule influence d'un agent parasiticide, tous ces caractères réunis plaident en faveur de la nature parasitaire; ne sont-ce pas là les caractères généraux des affections cutanées parasitaires? Aussi je pense, comme M. Vidal, qu'ici le champignon est cause, au même titre que le trichophyton dans l'herpès circiné, le microsporon furfur dans le pityriasis versicolor; c'est également ce qui aurait lieu, d'après moi, dans le pityriasis capitis (2).

Resterait à savoir si ce champignon manifeste toujours sa présence par cette seule affection cutanée et jamais par une autre; si cette affection parasitaire a des caractères qui permettent de la distinguer à coup sûr de toute autre, autrement dit, si elle est spécifique de ce parasite. Ce sont là des questions qui ne peuvent être résolues sur des observations si peu nombreuses encore et assez incomplètes : l'avenir répondra ; notre but, du reste, est surtout d'attirer l'attention sur ces faits nouveaux.

L'observation de M. Malassez est très-juste, répond M. Vidal : on n'en trouve pas au fond des plaques anciennes. Ce parasite, bien distinct du *trycophyton*, et qu'on peut désigner sous le nom de *torula vulgaris*, se retrouve dans les desquamations épithéliales.

M. Malassez note ce fait que les lotions de sublimé ont débarrassé de son affection parasitaire la malade dont il a relaté l'observation.

---

(1) Cité dans le Schmidt Jahrbucher, 1872, vol. 144, p. 32.
(2) *Loco. cit.* et Progrès Médical, 1872, p. 882.

— M. Javal expose quelques résultats détaillés de ses recherches sur les circonstances qui peuvent rendre la lecture plus facile.

Quand on lit, la ligne de fixation ne porte point indifféremment à telle ou telle hauteur des lettres. Comme les caractères se différencient surtout par les accidents supérieurs, c'est vers le haut des lettres que le regard se fixe. On peut lire en masquant avec le rebord d'une feuille de papier les deux tiers inférieurs des lettres, tandis qu'il est impossible de déterminer le sens d'une ligne imprimée en ne laissant à découvrir que le tiers inférieur des caractères.

Ceci étant bien admis, on comprend de quelle importance est la conservation dans les caractères typographiques des détails de la partie supérieure des lettres. Aujourd'hui on tend à uniformiser les contours des caractères d'imprimerie, de telle sorte que le sommet du *c*, celui de l'*e*, celui de l'*o*, etc., deviennent tout à fait identiques. Autrefois, comme on peut le voir dans les éditions elzéviriennes, les sommets des caractères étaient nettement différenciés. C'est une faute énorme au point de vue de l'économie visuelle que de chercher à uniformiser ces sommets, sous prétexte de régulariser l'ensemble des lignes : on arrive ainsi à nécessiter une sorte d'examen spécial de chaque lettre, au lieu de conserver à la lecture la facilité que lui donnait la variété des sommets des caractères typographiques.

— M. Jobert : Le thé du Paraguay (maté), yerva des Espagnols de la Plata, qui doit être préparé exclusivement avec la feuille desséchée au feu de l'arbre ilex paraguayensis, est le plus souvent, au Brésil, l'objet d'une falsification.

L'arbre à herva maté étant devenu de plus en plus rare, par suite de l'exploitation inintelligente des *hervateiros*, qui ont coupé sans replanter, ceux-ci mêlent à la feuille de l'ilex des feuilles 1° d'une myrtacée, la *guabirova ;* 2° de la cappacaroca, qui est une myrsinia à larges feuilles, 3° enfin la feuille d'un ilex véritable, qui ressemble beaucoup à celle de l'ilex paraguayensis, connue sous le nom vulgaire de *cahuna*.

La guabirova est fortement parfumée de saveur poivrée, la cappacoroca (myrsinia) est légèrement amère, la cahuna est très-amère, très-désagréable et possède à haute dose des propriétés toxiques.

A petite dose, elle donne de violentes coliques.

Comment reconnaître ces diverses falsifications?

La *guabirova* se reconnaît à l'existence de glandes spéciales dont les ouvertures sont apparentes à la surface.

La myrsinia présente des cellules épidermiques quadriangulaires à parois festonnées.

La cahuna offre des lacunes reconnaissables à leurs nombreux orifices noircis par la fumée.

L'épiderme est différent chez l'ilex paraguayensis.

MALFORMATION CONGÉNITALE DU BRAS GAUCHE ; par M. H. LELOIR, interne des hôpitaux.

M. LELOIR présente à la Société le moule en plâtre et le squelette du membre supérieur gauche d'une femme morte dans le service de M. Vulpian (1).

Ce membre était atteint d'une anomalie congénitale remarquable. L'avant-bras était notablement atrophié et terminé par une main pourvue seulement de trois doigts ; le pouce, l'index et un troisième doigt volumineux, immobile, en forme de crochet.

La *dissection* de ce bras montra des anomalies musculaires, vasculaires et nerveuses intéressantes.

SQUELETTE. — Le *radius* est fortement courbé et présente quelques anomalies au niveau de son extrémité supérieure.

Le *cubitus* est atrophié dans son tiers inférieur et cette atrophie du cubitus pourrait expliquer la courbure exagérée du radius.

Le *carpe* se trouve représenté par trois os : l'un, externe, n'est autre que le trapèze dont il présente tous les caractères dans sa partie inférieure et s'articule par emboîtement réciproque avec le premier métacarpien qui présente son aspect normal, mais est un peu atrophié. L'extrémité articulaire supérieure du trapèze rappelle celle du scaphoïde.

En dedans ce trapèze s'articule avec l'os volumineux et de forme cubique situé à la partie moyenne du carpe et qui présente à sa face inférieure deux surfaces articulaires pour les deux métarcapiens que suivent le pouce. Il est pourvu d'une sorte d'apophyse rudimentaire qui rappelle celle de l'os crochu. Au niveau de son bord interne se trouve une surface articulaire pour un pissiforme d'aspect normal. Que représente cet os moyen du carpe ? Peut-être représente-t-il le grand os, l'os crochu et le pyramidal réunis.

Le deuxième et le troisième métacarpien, le troisième très volumineux, s'articulent avec l'os moyen du carpe et se terminent par trois phalanges d'aspect normal.

Cette anomalie présente un assez grand intérêt, car les anomalies de ce genre sont des plus rares. Le premier et le deuxième doigt ne sont autres que le pouce et l'index.

Mais que représentent le troisième doigt et son métacarpien ?

Représentent-ils simplement le médius ? Il est en effet de règle que dans ces anomalies du membre supérieur il y ait atrophie du cubitus et atrophie correspondante d'un ou des deux derniers doigts. Donc, dans ce cas, il faudrait admettre que le petit doigt et l'annulaire manquent.

---

(1) Le squelette et le moule ont été déposés au musée Dupuytren.

Mais, dans ce cas, des raisons importantes semblent ne pas militer en faveur de cette théorie et pourraient permettre de considérer ce troisième doigt comme le médius et l'annulaire réunis.

Il représenterait le médius, car on voit s'attacher au niveau de son ers inférieur l'adducteur du pouce.

Il représenterait aussi le petit doigt. En effet :

1° On voit s'attacher au niveau de la partie supérieure du troisième métacarpien, à sa partie postérieure, le cubital postérieur.

2° Le troisième doigt est pourvu de deux extenseurs.

3° Il est pourvu des muscles de l'éminence hypothénar présentant leur disposition et rapports normaux, y compris l'opposant.

4° Il existe un pisiforme normal.

5° L'os moyen du carpe est pourvu, au niveau de la face interne, d'une sorte d'apophyse rudimentaire rappelant celle de l'os crochu.

6° Le nerf cubital fournit les collatéraux internes dorsaux et palmaires du doigt interne.

On voit que dans ce cas toute interprétation absolue pourrait sembler hasardée.

La moelle présentait une légère atrophie du cordon latéral gauche et sera l'objet d'une communication ultérieure s'il y a lieu.

Le cerveau ne présentait pas la moindre lésion.

Il n'y avait rien de particulier au point de vue de l'hérédité chez les ascendants ou les descendants de cette femme.

## Séance du 11 janvier 1879.

La séance est ouverte à quatre heures et démie.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

—M. Landouzy rapporte un nouveau fait à l'appui de l'action des aimants sur les troubles de l'innervation chez les hystériques.

Une jeune fille hystérique (service de M. le professeur Hardy, à la Charité), tourmentée par les douleurs du clou hystérique, et rebelle à l'action narcotique de la morphine, est chaque jour endormie et anesthésiée en quelques secondes par l'application d'un simple aimant sur l'avant-bras. Le sommeil persiste pendant la durée de l'application de l'aimant et se dissipe quelques secondes après que celui-ci a été enlevé. Au réveil, la malade n'éprouve d'autre sensation que celle des piqûres qui ont été faites pendant le sommeil pour vérifier l'insensibilité et qui, à ce moment, n'étaient pas senties.

M. Berthelot, tout en admettant la justesse des observations analogues, dit qu'on pourrait employer certains procédés pour se mettre à l'abri des critiques, aussi bien que des supercheries. Par exemple, dans le cas de M. Landouzy, a-t-on essayé comparativement l'application d'un fer doux, non aimanté, et du même fer doux aimanté, à l'insu de

la malade, par le passage d'un courant continu? M. Berthelot rappelle l'histoire de la jeune fille électrique qui mit en défaut, il y a une trentaine d'années, la sagacité des médecins, jusqu'à ce qu'on s'avisât d'exercer sur elle une surveillance qui rendit évidente sa supercherie.

M. Landouzy répond qu'il s'est entouré de toutes les précautions requises, et que, s'il n'a pas substitué un fer doux aimanté à un fer doux simple, il a remplacé, à l'insu de la malade, l'aimant naturel dont il se servait par nn morceau de fer de tous points semblable. Avec ce dernier, les phénomènes de sommeil et d'anesthésie ne se sont point produits.

M. Paul Bert ajoute que des expériences comparatives analogues à celles que réclame M. Berthelot ont été faites à la Salpêtrière, par M. Regnard : le doigt des malades était placé au centre d'une spirale métallique qui était ou non traversée par un courant continu.

M. Berthelot répond que le solénoïde étant traversé par un courant électrique peut avoir des effets physiologiques différents d'un aimant. Il croit que la substitution dont il a parlé tout à l'heure est nécessaire comme contre-épreuve.

— M. Galippe, rappelant le cas récent d'une jeune fille violée pendant le sommeil, demande à M. Landouzy s'il croit que les conditions d'anesthésie et de sommeil provoqué chez une hystérique par l'application d'un aimant, pourraient permettre de s'en rendre maître, sans qu'elle pût opposer de résistance.

M. Landouzy croit le fait possible. La malade était plongée dans une résolution absolue, ayant perdu toute sensiblité et ne gardant au réveil aucun souvenir des faits qui se sont produits pendant son sommeil.

M. Budin dit qu'on peut lire dans les journaux anglais des attaques très-peu justifiées contre les faits les plus évidents qui résultent des expériences de métalloscopie.

M. Bourneville fait remarquer que ces critiques sont le plus souvent sans valeur aucune. Il n'entre pas dans le détail des précautions dont on s'entoure à la Salpétrière, il fait seulement remarquer qu'on renouvelle les essais avec des morceaux de fer non aimantés tout à fait semblables aux aimants naturels et que jamais on n'obtient avec ces simili-aimants les modifications que produit l'application des aimants naturels. Du reste, en ce moment même, des expériences de contrôle sont instituées sur des malades qui n'ont jamais été soumises à l'aimant.

M. Regnard reproche aux savants anglais qui ont attaqué, comme Carpenter, les résultats des expériences de métalloscopie, de ne s'être pas mis au courant des travaux français publiés sur cette question. Leurs objections ont été déjà prévues et on trouve dans les publications leur réfutation toute faite. Il rappelle de plus qu'il a fait une première fois accidentellement l'expérience de contre-épreuve avec les solénoïdes et que depuis il l'a souvent répétée avec un succès complet;

dans un cas, lors d'une visite de savants allemands à la Salpétrière, l'un des fils conducteurs de la pile s'était détaché d'une borne métallique et les phénomènes habituels ne se produisaient pas. On s'aperçut de la rupture du courant et quand il fut rétabli on observa, les modifications habituelles, le retour de la sensibilité dans le doigt entouré du solénoïde, le transfert de l'anesthésie du côté opposé, etc. M. Regnard réglant ensuite ces expériences de vérification, fait opérer les ruptures et les rétablissements du passage du courant à l'insu des malades, par exemple dans une pièce voisine, et les résultats sont d'une constance parfaite.

M. P. Bert fait part, à propos des critiques dont il s'agit, d'une brochure anglaise qu'il a reçue récemment et dans laquelle on fait le procès de la métalloscopie tout entière en adressant des critiques au récit fait par Gamgee d'une visite à la Salpêtrière. Quoique de semblables écrits ne puissent mériter grand crédit, on doit s'entourer des précautions les plus rigoureuses et éviter toute publication hâtive, toute imprudence ; dans des recherches experimentales aussi complexes, la moindre faute servirait de prétexte à des attaques contre le fond même de la question.

### Sur le développement des ténias inermes chez les herbivores domestiques ; par M. P. Mégnin.

Il y a trente ans à peine que l'on sait que les vers vésiculaires, considérés auparavant comme des espèces parasitaires définies, ou des ténias égarés, malades et hydropiques, sont des états transitoires, de véritables larves des vers cestoïdes; c'est à MM. Van Beneden, Küchenmeister, de Siébold, Leuckart, Haubner, etc., que l'on est redevable de cette découverte ; en effet, ces savants naturalistes ont montré qu'en faisant avaler à certains carnassiers des vers vésiculaires provenant de certains animaux herbivores, on voyait se développer dans les intestins des premiers des vers rubanés exactement semblables à ceux qu'ils nourrissent habituellement : c'est ainsi que le *cysticercus pisiformis* du lapin ingurgité au chien devient dans ses intestins le *tænia serrata*, que le *cysticercus fasciolaris* de la souris ou du rat donne le *tænia crassicollis* du chat et enfin le *cysticercus cellulosæ* du porc, le *tænia solium* de l'homme. De ces expériences on a conclu, non-seulement que les vers vésiculaires étaient des larves de ténias, ce qu'elles démontrent clairement, mais encore qu'il y avait nécessité absolue que les vers vésiculaires fussent dévorés par un carnassier pour qu'ils arrivassent à leur entier développement.

L'origine des ténias des carnassiers, qui présentent tous au sommet de la tête une couronne de crochets, — ce qui leur vaut l'épithète des *ténias armés*, — peut s'expliquer de cette façon, mais que devient l'inflexibilité de cette règle si on cherche à l'appliquer aux ténias des

herbivores qui diffèrent de ceux des carnassiers par l'absence de crochets, d'où la qualification de *ténias inermes*, sous laquelle on les connaît? Voici comment un des auteurs qui ont posé cette règle cherche à échapper à l'objection : « S'il est indispensable que les ténias aient vécu d'abord à l'état de *scolex* dans un organisme autre que celui chez lequel on le trouve ordinairement, et, s'il faut, de plus, que l'herbivore ait été la proie d'un carnassier pour que le *scolex* soit transporté dans l'intestin où il doit se transformer en *strobile*, comment se fait-il que l'on rencontre fréquemment des ténias dans l'intestin des herbivores comme le cheval, le bœuf, le mouton, le lapin, qui n'ont pourtant pas l'habitude de se nourrir de proie vivante ou morte? Jusqu'à présent les observations directes manquent absolument pour résoudre la question d'une manière certaine. Quelques auteurs pensent, sans que cela soit encore démontré que les ténias inermes, comme ceux des herbivores, pénètrent dans l'organisme avec les boissons. On peut cependant croire que quelques-uns au moins de ces parasites sont destinés à subir des métamorphoses et à accomplir des migrations tout aussi bien que ceux des carnassiers, car dans l'œuf, leurs embryons (ceux du *tænia perfoliata* de Gœse, par exemple) sont pourvus de crochets qui, ainsi que nous l'avons vu, doivent être pour eux des organes de locomotion. Il resterait à déterminer chez quelles espèces animales les *pro-scolex* doivent pénétrer et comment les scolex qui en résultent passent dans l'intestin des herbivores. Jusqu'à présent cela n'a pas été fait, mais, sans rien dire de positif à cet égard, nous pouvons ajouter qu'il ne serait pas impossible que les pro-scolex eussent le pouvoir de vivre d'abord chez certains insectes ou d'autres animaux inférieurs et que ceux-ci fussent pris accidentellement par les herbivores avec leurs aliments naturels ; car, ainsi que le fait observer M. Colin dans son Traité de Physiologie, nos bestiaux prennent sans répugnance les sauterelles qui dévastent les prairies vers la fin de l'été, et l'on peut ajouter qu'il en est de même pour d'autres insectes encore ». (1)

Depuis douze ans que les lignes ci-dessus sont écrites, personne n'a vu voir encore dans les limaçons ou les sauterelles des prairies les scolex, origine supposée des ténias des herbivores. Du reste, lorsqu'une règle, poussée dans ses conséquences extrêmes, conduit, pour être soutenue, à l'hypothèse aussi problématique que celle du goût des ruminants pour les insectes, son infaillibilité est bien compromise. Nous pouvons dire dès à présent que cette règle est plutôt une exception, et que la vraie règle est que les ténias peuvent suivre toutes les phases de leur développement dans le même animal, depuis l'état de *pro-scolex* ou d'embryon hexacanthe, jusqu'à celui de *proglottis* ou cucurbitain rempli d'œufs en passant par les états intermédiaires de *scolex* ou

---

(1) Baillet, art. *Helminthes* du Nouveau dictionnaire vétérinaire de MM. Bouley et Reynal, t. VIII. Paris 1866.

larve vésiculaire, puis de *strobile* ou ver rubanaire. En un mot, les migrations forcées par l'intermédiaire des carnassiers, qu'on a cru jusqu'à présent indispensables et le seul moyen pour le ténias d'arriver à l'état adulte apte à la reproduction, ne sont qu'un deuxième moyen, parallèle au premier, employé par la nature pour assurer la conservation de l'espèce.

Un certain nombre d'observations, dons la plus ancienne date de huit ans, et quelques expériences, m'ont donné la preuve de l'exactitude de la proposition que je viens d'émettre. Je vais les relater brièvement.

Obs I. — Le 19 avril 1872, un jeune cheval d'origine vendéenne, âgé de quatre ans, arrivé depuis trois mois à peine à mon régiment, mourait dans mon infirmerie après plusieurs heures de souffrances atroces causées par une péritonite des plus aiguës. L'autopsie faite immédiatement après la mort montrait les lésions suivantes :

Rougeur et injection de la séreuse péritonéale surtout dans ses parties peri-viscérales ; épanchement séreux, trouble jaune-brunâtre, d'une importance d'une dixaine de litres, tenant en suspension des flocons pseudo-membraneux, opalins, verdâtres, *et une assez grande quantité de particules alimentaires herbacées.* Cette dernière particularité indiquait une communication accidentelle de l'intérieur du tube digestif avec le sac péritonéal ; en effet, après avoir exploré avec soin l'estomac qui était surchargé et distendu mais intact, l'intestin grêle, depuis le duodénum jusqu'à l'iléon, arrivant à cette dernière portion du viscère, j'y trouve les lésions suivantes : d'abord une déchirure longitudinale, à bords frangés, violacés, maculés de sang coagulé, d'une étendue, à l'extérieur, de 7 centimètres 1/2, ayant sa commissure postérieure à deux centimètres de la terminaison ileo-cœcale et occupant le milieu de la face droite de l'intestin (Pl. 1 fig. 1 C); au pourtour de cette ouverture adhèrent des fausses membranes mélangées de matière chymeuse, ce qui prouve que c'est par cette ouverture que se sont échappées les matières alimentaires dont l'arrivée dans la cavité péritonéale a été la cause déterminante de la péritonite à laquelle a succombé l'animal. — Notons que cette déchirure ne communique avec l'intérieur de l'intestin que par une petite ouverture ronde donnant à peine passage au doigt indicateur et qu'un large lambeau de la muqueuse flotte entre ses lèvres —. A côté de cette déchirure et tout à fait à l'insertion du mésentère se trouvent, côte à côte, deux tumeurs de volume à peu près égal à celui d'un marron, molles, dépressibles et donnant la sensation d'une poche vide (A, B). La partie de l'iléon, qui est le siége de ces lésions, frappe par sa rigidité et sa consistance qui rappelle celle de l'œsophage du cheval vers le cardia. En fendant l'intestin on se rend compte de la raison de cette consistance : en effet, la membrane charnue circulaire a acquis une épaisseur d'un centimètre et plus, la lumière de l'intestin est très-rétrécie à son entrée dans le cœcum et la valvule iléo-cœcale est très-hypertrophiée

(fig. 2). Mais ce qui frappe le plus, après avoir ouvert cette portion d'intestin, c'est la présence d'une foule de petits vers plats de diverses grandeurs comprises entre 5 et 20 millimètres, et adhérents à la muqueuse : nous en comptons 53 sur une longueur de trois décimètres en avant de la valvule iléo-cœcale. A 45 millimètres en avant de cette même valvule se voit l'ouverture correspondante à la déchirure extérieure (fig. 2, D); elle est remarquable, comme je l'ai déjà dit, par son peu d'étendue, car elle ne mesure que quinze millimètres, et la muqueuse qui la tapisse est fortement refoulée au dehors, où elle figure les lambeaux d'une poche. A côté de cette ouverture principale, on en remarque deux autres plus petites, en infundibulum plissé en cul-de-poule (fig. 2, BC'), dans lesquelles le bout du petit doigt ne pénètre qu'avec effort et qui conduisent dans l'intérieur des deux tumeurs saillantes au dehors et décrites plus haut ; ces tumeurs, qui sont de véritables poches, pouvant se retourner comme des doigts de gant, montrent leur intérieur tapissé par une muqueuse d'un rose vif, qui n'est qu'un diverticulum de celle de l'intestin ; chacune de ces poches contient une dizaine de vers en tout semblables aux plus petits trouvés adhérents à la muqueuse intestinale, au pourtour de leurs ouvertures et à une certaine distance.

Tout près de la valvule iléo-cœcale, entre les ouvertures signalées plus haut et cette valvule, la muqueuse intestinale fait une saillie indiquant la présence d'une tumeur dans l'épaisseur des tuniques intestinales sous-muqueuses; c'est ce que le tact confirme pleinement, bien qu'aucune saillie ne se remarque à l'extérieur; cette tumeur ne communiquant pas avec l'intérieur de l'intestin comme les précédentes, je l'incise pour en connaître la nature ou le contenu (fig. 2, E) et je pénètre alors dans un kyste, de la capacité d'une grosse aveline, rempli d'une matière pâteuse semblable à de la craie délayée et dans laquelle l'examen microscopique montre, au milieu d'une gangue de granulations fibrino-purulentes, une grande quantité de corpuscules calcaires, ovalaires, formés de zones concentriques, mesurant $0^{mm},020$ dans leur plus grand diamètre, et enfin un grand nombre de crochets isolés, en tout semblables à ceux qui arment la tête des scolex de l'*échinocoque*, c'est-à-dire se présentant sous deux grandeurs peu différentes, les uns mesurant $0^{mm},023$ de long et les autres $0^{mm},020$. Ces débris prouvent que le kyste en question a été occupé par un échinocoque qui y est mort.

Voici maintenant les caractères des petits vers plats contenus dans les deux poches entières ou éparpillés sur la muqueuse de l'iléon (Pl. I, fig. 2, AA, et fig. 3 et 4.)

Tête tétragone assez épaisse, large de 2 millimètres 1/2 à 3 millimètres, portant en arrière quatre appendices arrondis (deux de chaque côté) qui la débordent en s'appuyant sur les premiers anneaux. Quatre ventouses circulaires assez saillantes, fortement creusées au centre. Point de trompe, ni de crochets. Corps ayant de 4 à 5 millimètres de



largeur en arrière de la tête, s'élargissant brusquement chez les plus grands individus jusqu'à 8 millimètres pour se rétrécir ensuite comme une feuille et se terminer tronqué, très-finement denticulé en scie sur les bords et formé par des anneaux qui semblent appliqués les uns sur les autres comme les feuillets d'un livre et n'adhèrent entre eux que suivant une ligne médiane transversale au grand axe du ver. Chacun des anneaux, détaché et mis à plat, est elliptique, ayant de 5 à 8 millimètres de long sur 1 à 2 de large, mais aucun ne présente d'organes sexuels, et l'examen microscopique ne montre qu'une masse charnue amorphe sans aucune trace d'ovaire ni de testicule.

L'ensemble de ces caractères nous prouve que nous avons affaire à un ténia inerme, mais très-jeune, venant à peine de quitter la forme de scolex pour prendre celle de *strobile*. Sa tête a les caractères de celle du *tænia perfoliata* (Gœze), mais ce n'est qu'après une deuxième observation, qui a une grande analogie avec celle dont je viens de rendre compte, que j'ai été certain de l'espèce.

Obs. II.—Je dois cette observation à un confrère de province, M. D... (de M.-sur-Y.), qui m'en a transmis les détails avec pièces à l'appui, il y a quelques semaines à peine.

Il s'agit encore d'un cheval mort à la suite de la formation d'un énorme jabot de la dernière portion de l'intestin grêle et d'une péritonite consécutive, après plusieurs jours de malaise. La formation de ce jabot avait eu pour cause de nombreuses poches à ténias développées dans l'épaisseur des tuniques intestinales et qui s'étaient exagérément dilatées sous l'influence de l'accumulation d'une grande quantité de matières alimentaires dans leur intérieur. C'est dans ces matières alimentaires, expulsées la veille de la mort de l'animal dans une débâcle, que notre confrère a constaté l'existence de plus d'une centaine de ténias.

Ces ténias, d'après les spécimens que nous possédons, ne sont autres que des exemplaires adultes du *tænia perfoliata* de Gœze ; on peut en juger par la description suivante et la figure que j'en donne (Pl. I, fig. 6.)

Ver long de 6 à 7 centimètres. Tête tétragone large de 3 millimètres, épaisse de 2 millimètres et haute de 1 millimètre et demi ; portant en arrière quatre appendices lobulés, plats (deux de chaque face) qui la débordent et s'appuient sur les premiers anneaux ; quatre ventouses circulaires assez saillantes, fortement creusées au centre de fossettes toutes dirigées en avant ; point de trompe ni de crochets. Absence complète de ver. Corps ayant de 4 à 5 millimètres de largeur, en arrière de la tête et s'élargissant ensuite progressivement jusqu'aux derniers anneaux qui sont les plus larges et qui ont de 11 à 12 millimètres ; très-finement denté en scie sur ses bords et formé par des anneaux qui semblent appliqués les uns sur les autres comme les feuillets d'un livre (d'où le nom de *perfoliata*, feuilleté, qui a été appliqué à ce ténia) et qui n'adhèrent entre eux que suivant une ligne médiane

transversale au grand axe du ver. Chacun des anneaux postérieurs, détachés et mis à plat, est elliptique, ayant de 11 à 12 millimètres dans le sens de la largeur du ver et deux millimètres seulement dans l'autre sens ; sa partie médiane est occupée par une matrice simple, allongée dans le grand axe de l'anneau, qu'elle remplit aux trois quarts, bourrée d'œufs sphériques, qui ont un diamètre de $0^{mm},070$ à $0^{mm},075$, contenant une sphère vitelline n'ayant que $0^{mm},035$, jamais concentrique, toujours rapprochée d'un de ses bords. Anneaux avec organe mâle évident et actif, ne se montrant que vers le milieu du ver ; cet organe mâle, constitué par un testicule en ampoule, se continuant par un pénis qui vient émerger dans un pore génital situé près du bord de l'anneau. Aux deux tiers postérieurs se montrent les anneaux hermaphrodites, et enfin au dernier quart de la longueur sont les anneaux fécondés dans lesquels l'organe mâle a entièrement disparu.

En récapitulant les faits établis par ces deux observations, nous voyons des échinocoques développés dans des cavités creusées dans l'épaisseur de l'intestin, l'une avortant dans un cas où la cavité n'a aucune communication avec le tube digestif, les autres donnant lieu à la transformation strobilaire inerme des scolex, alors que la cavité qui les loge reste en communication avec l'intérieur de ce canal et par suite en contact avec les liquides contenus dans cet organe. Ces faits prouvent donc : 1° que les scolex des échinocoques tout au moins peuvent se transformer en strobile et par suite devenir adultes dans l'animal même où cette forme larvaire s'est développée, pourvu, sans doute, qu'il soit un herbivore ; 2° qu'il n'est pas indispensable, comme on l'a cru jusqu'à présent, pour atteindre ce résultat, que le scolex arrive dans un organisme de carnassier, c'est-à-dire étranger à celui dans lequel il s'est développé.

Le *tænia perfoliata* est donc une forme adulte de l'échinocoque du cheval et si nous disons *une* forme adulte, c'est que nous savons que des échinocoques, avalés par des chiens, dans des expériences de MM. de Siebold et Van Beneden, ont donné lieu, suivant ces expérimentateurs, au développement de petits ténias armés, du volume d'un grain de millet, nommés *tænia échinococus* ou *tænia nana*.

Un très-petit ténia armé, propre à un carnassier, n'ayant à l'état adulte que trois anneaux, et un ténia inerme particulier à un herbivore, ayant au contraire un nombre presque infini d'anneaux, sont donc deux formes parallèles adultes du même ver, et les différences énormes et caractéristiques qu'ils présentent ont pour cause la différence des terrains dans lesquels ils se sont développés.

Nous pouvons maintenant nous rendre compte de la manière dont les différentes métamorphoses et les phases de développnment de l'échinococus du cheval se passent et des conditions dans lesquelles elles s'exécutent pour arriver à donner le ténia inerme qui en dérive : Un œuf du *tænia perfoliata* arrive dans l'intestin du cheval porté par les boissons où les aliments herbacés, éclôt, et laisse sortir de ses enve-

loppes un embryon hexacanthe qui, en rampant sur la muqueuse au moyen de ses crochets, cherche un refuge où il pourra, à l'abri et en tranquillité, subir sa deuxième transformation, celle d'échinocoque; s'il rencontre le conduit béant d'une glandule ou d'un follicule intestinal, il s'y introduit facilement en raison de sa petitesse (il n'a que $0^{mm},035$ de diamètre); il s'arrête sous la muqueuse, ou dans les tuniques intestinales et donne lieu à un ver vésiculaire polycéphale, du volume d'une grosse aveline ou d'une noix, dimensions ordinaires de l'échinocoque du cheval, logé dans le follicule agrandi en forme de poche, toujours en communication avec l'intérieur de l'intestin; dans ces conditions chaque scolex de l'hydatide devient, au bout d'un certain temps, un individu strobilaire inerme, qui retourne dans l'intérieur de l'intestin, se fixe à la muqueuse par ses ventouses et achève son développement rubanaire. Si la cavité dans laquelle l'embryon hexacanthe s'est introduit, se ferme complétement pour une cause ou pour une autre; s'il est arrivé, par les canaux biliaires, dans l'intérieur du foie, ce qui est assez ordinaire aux échinocoques; si par les vaisseaux lymphatiques ou peut-être par les veines, il s'est tellement éloigné de l'intestin qu'il en vit à jamais séparé, alors il végétera par bourgeonnement, pullulera sur place sans perdre sa forme vésiculaire et finira par mourir sans progéniture, si la dent d'un carnassier ne vient pas le sortir de sa prison et lui permettre de prendre, dans les intestins de son sauveur, une forme adulte très-différente de sa forme normale, bien que destinée aux mêmes fins, c'est-à-dire à l'émission d'œufs fécondés et par suite à la conservation de l'espèce.

Je possède encore une série d'observations faites sur le lapin de garenne et démontrant que le *tænia pectinata*, que l'on rencontre à la fois dans la cavité péritonéale et dans les intestins de cet animal, et le *tænia serrata* du chien. sont les deux formes adultes d'un ver représenté à sa deuxième métamorphose par le *cysticercus pisiformis* que l'on rencontre dans la cavité péritonéale et dans les tuniques intestinales du lapin.

M. Trasbot, à propos d'un point du travail de M. Mégnin, dit qu'il serait intéressant de faire avaler à des animaux herbivores des échinocoques pour savoir s'ils éprouveraient la même transformation que celle qu'a vue M. Mégnin dans l'intestin, par suite de l'ouverture spontanée de l'échinocoque.

M. Mégnin a fait ces expériences sur le lapin domestique, et se propose de les repéter sur le lapin de garenne.

M. P. Bert fait remarquer que ce qu'il y a de plus frappant, c'est que le même échinocoque donne naissance à deux tænias différents, l'un armé, à peu d'anneaux, l'autre inerme, à grand nombre d'anneaux courts. Il serait important, dit-il, de faire l'expérience complète en administrant les échinocoques à un carnassier et à un herbivore, en s'entourant toutefois de certaines précautions pour éviter l'introduction

accidentelle d'éléments différents par l'alimentation. A ce point de vue, on devrait opérer sur de jeunes animaux encore en état de lactation.

— La parole est à M. Cornil pour l'exposé de ses recherches sur le développement des différentes pustules d'*acné* examinées au microscope.

— M. Delaunay lit un travail sur la *Différenciation* des individus suivant les races, les sexes, l'âge, la constitution.

— M. Gauché présente le cerveau d'un sujet qui était atteint de monoplégie brachiale gauche avec hémiplégie faciale incomplète du même côté. On voit un foyer de ramollissement rouge sur la moitié postérieure de la circonvolution frontale droite ascendante. Ce foyer superficiel, ayant deux centimètres de hauteur et un centimètre de largeur, occupe la partie moyenne de la circonvolution ; le tiers supérieur et le tiers inférieur sont intacts. Les coupes seront faites et présentées dans la prochaine séance.

— M. Couty présente des échantillons de *maté* de différentes provenances. Il montre des feuilles presque entières, et dans lesquelles aucune falsification ne peut être soupçonnée. C'est avec ces feuilles qu'il a fait les expériences dont il a entretenu la Société dans la séance du 28 décembre 1878.

## Séance du 18 janvier 1879.

La séance est ouverte à quatre heures et demie

Le procès-verbal est lu et adopté après une modification demandée par M. Trasbot.

### Heureux effets de la faradisation localisée dans deux cas d'hémianesthésie hystérique, et des courants continus dans un cas de contracture hystérique; par M. H. Leloir, interne des hôpitaux.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie trois observations d'hystériques venant du service de M. le professeur Vulpian, à la Charité.

Deux de ces observations (les deux premières, et surtout la première) constituent deux remarquables exemples de guérison par la faradisation localisée d'une anesthésie complète s'étendant à toute une moitié du corps et de l'hyperesthésie ovarienne. La troisième est un cas intéressant de guérison d'une contracture hystérique, datant de plusieurs mois, par l'emploi de courants continus. Elle pourrait, de plus, se rapprocher des deux premières par l'heureux effet de la faradisation localisée sur l'anesthésie du membre supérieur gauche et sur l'hyperesthésie ovarienne.

Notons encore que dans ces trois observations il n'y a pas eu de phénomène de transfert. Nous pourrions rapprocher de ces trois observations celle d'une hystérique qui, en ce moment, se trouve dans le service de M. Vulpian, à la Charité, hystérique complétement anesthésique et analgésique de toute la surface du corps, sauf de la partie moyenne de la face, ovarienne double, etc., chez laquelle une série de séances de faradisation localisée ont ramené le sensibilité dans la moitié du corps, du côté où fut faite cette faradisation. Cette observation sera, d'ailleurs, probablement publiée.

Obs. I. — Anesthésie et analgésie complètes de la moitié droite du corps ; altération de l'odorat et du gout du côté correspondant ; hyperesthésie ovarienne gauche ; guérison complète a la suite d'une séance de faradisation localisée, de quatre minutes de durée ; pas de phénomène de transfert.

J. B..., âgée de 13 ans et demi, entre le 27 novembre 1878 dans le service de M. Vulpian, à la Charité. Mère hystérique, père alcoolique. Cette jeune fille a toujours été molle, apathique et d'une intelligence très-faible.

Vers la fin de mai 1878 survint une première et violente attaque d'hystéro épilepsie qui coïncida avec la première apparition des règles et dura une heure environ. Pendant les quinze jours qui suivirent cette première attaque, la malade eut de trois à quatre attaques par jour ; ces attaques diminuèrent peu à peu, et elles avaient complétement cessé quand arriva la seconde époque menstruelle et avec elle une seconde série d'attaques moins nombreuses que dans la première, mais plus intenses. Chaque époque menstruelle amène ainsi une série d'attaques semblables, de moins en moins nombreuses, mais de plus en plus longues.

Les attaques sont annoncées par du tremblement des membres, de l'oppression, la sensation de boule hystérique. Pendant les attaques, qui, dans les derniers temps, furent vraiment subintrantes (elles n'étaient séparées que par un intervalle d'une demi-heure environ), la malade perd complétement connaissance.

Le 27 novembre J. B... entre à l'hôpital ; c'est une fille passablement forte pour son âge, mais pâle et assez anémiée. Son facies est hébété, elle ne répond qu'avec crainte aux questions qu'on lui pose ; pleure ou rit sans motif. Son intelligence est très-peu développée.

Anesthésie et analgésie complète de la moitié droite du corps, s'arrêtant assez exactement sur la ligne médiane. Non-seulement le tact simple, la pression, le frôlement, le chatouillement ne sont perçus par la malade en aucun point de cette moitié droite du corps, mais encore on peut la piquer profondément, la pincer très-fortement, la brûler, sans qu'elle s'en aperçoive. Il n'y a pas de troubles de la motilité. Pas de troubles de sensibilité dans la moitié gauche du corps.

Hyperesthésie ovarienne gauche. La cornée et la conjonctive droites sont absolument insensibles. Pas de troubles appréciables de la vision. L'odorat est grandement affaibli à droite (la malade ne sent ni le camphre, ni la fleur d'oranger). Le goût est fortement atteint dans la moitié droite de la langue, la saveur du sulfate de quinine n'y est pas perçue. L'ouïe est légèrement atteinte à droite.

Le 29 novembre, M. Vulpian fait une première séance de faradisation (appareil Chardin). Il applique l'éponge au milieu de l'avant-bras droit et promène le pinceau électrique à son pourtour sur une surface d'environ 6 centimètres de hauteur sur 4 de largeur. D'abord, la malade n'éprouve rien ; au bout d'une minute tout au plus, elle sent passer le courant. Cette séance dure quatre minutes à peine, et après ce temps on constate avec étonnement que tous les différents modes de sensibilité sont revenus dans la moitié droite du corps, que l'hémianesthésie et l'hémianalgésie droites ont disparu complétement. Le tact simple, la piqûre, le pincement, le froid, le chaud, etc., sont partout ressentis avec la plus grande netteté aussi bien à la face que sur les membres supérieur et inférieur droits, le tronc, etc. La sensibilité de la conjonctive a reparu. Il n'y a pas eu de transfert du côté gauche, qui, partout, a conservé sa sensibilité normale primitive. L'hyperesthésie ovarienne gauche a disparu. Les sens spéciaux (goût et odorat) sont redevenus absolument normaux. M. Galezowsky constate que la perception des couleurs, que le champ visuel sont normaux; mais malheureusement cette recherche n'avait pas été faite avant la séance d'électrisation.

De plus, le caractère de la malade et son intelligence semblent notablement améliorés ; son facies n'est plus hébété, elle répond avec plus d'intelligence aux questions qu'on lui pose, est moins apathique, moins morose, ne pleure plus, ne rit plus sans motif.

6 décembre. La guérison est maintenue, et malgré l'apparition des règles, il n'y a pas eu d'accident hystérique ou épileptique.

20 décembre. La malade quitte l'hôpital sans avoir éprouvé le moindre accident depuis la première et unique séance d'électrisation.

La guérison de l'hémianesthésie, de l'hyperesthésie ovarienne, de l'altération des sens spéciaux s'est maintenue jusqu'au 30 décembre, jour où nous perdons la malade de vue.

*En résumé*, nous voyons dans cette observation qu'une séance de faradisation localisée à une surface de 5 centimètres carrés environ pendant quatre minutes, a suffi pour faire disparaître instantanément, complétement et d'une façon permanente une anesthésie et une analgésie étendues à tout le côté droit du corps et de la face; pour rendre au goût et à l'odorat, presque totalement disparus du côté droit, leur acuité première, pour faire disparaître l'hyperesthésie ovarienne gauche.

Notons encore que dans cette observation l'intelligence et le caractère de la malade furent notablement améliorés à la suite de cette uni-

que et courte séance de faradisation ; que malgré le retour des règles, qui était toujours accompagné d'attaques hystéro-épileptiques, il n'y a pas eu de rechute.

Il n'y a pas eu de phénomène de transfert du côté gauche.

Obs. II. — Anesthésie et analgésie complètes de la moitié gauche du corps ; hyperesthésie ovarienne gauche ; retour complet de la sensibilité au niveau de la surface électrisée après une séance de faradisation localisée de trois minutes de durée ; retour incomplet de la sensibilité dans les autres régions du côté gauche ; disparition de l'hyperesthésie ovarienne gauche ; pas de phénomène de transfert.

J... M..., âgée de 30 ans, couturière, entre le 31 octobre 1878 dans le service de M. Vulpian, à la Charité.

Elle fut toujours, d'après son dire, assez faible, d'un caractère très-excitable, pleurant et riant pour rien. En juillet 1877 elle fut atteinte d'une paralysie avec contracture du côté gauche, portant à la fois sur le membre supérieur et sur le membre inférieur. Cet accident serait survenu brusquement et sans aucun prodrome. La malade entra dans le service de M. Brouardel, où l'on constata de plus une perte complète de la sensibilité limitée exactement au côté gauche. Il y aurait eu abolition du goût, de l'odorat, de l'ouïe pour le côté gauche de la langue, la narine et l'oreille gauches. Pas de troubles oculaires. Après un mois de traitement par les *courants faradiques* et les bains sulfureux, J. M... quitta l'hôpital complétement guérie. Toutefois, depuis cette époque, elle serait sujette à de la céphalalgie, des nausées, des vertiges, son caractère devient bizarre. Ces accidents augmentant, elle entre à l'hôpital le 1er novembre 1878.

Elle se plaint d'une céphalalgie violente revenant surtout le soir. D'ailleurs elle est atteinte d'accidents syphilitiques au début de la période secondaire (roséole, alopécie, plaques muqueuses labiales).

L'ovaire gauche est douloureux. Pas de rachialgie, pas de boule hystérique, névralgie faciale et intercostale du côté gauche.

Mais, ce qui doit surtout dans cette observation attirer l'attention, c'est une hémianesthésie avec hémianalgésie du côté gauche de la face, du cou, de la moitié gauche du tronc, des membres supérieur et inférieur gauches. La sensibilité au tact simple, au frôlement, à la pression, à la piqûre, au pincement, au froid, au chaud, est complétement abolie au niveau de la moitié gauche de la face et du cou, du membre supérieur gauche et du sein gauche. Au niveau du membre inférieur gauche, la sensibilité au tact simple, au frôlement est complétement abolie, la sensibilité à la pression est diminuée ; le pincement et la piqûre ne sont pas perçus à la face postérieure du membre inférieur, ils ne le sont que légèrement au niveau de la face externe.

Fourmillements, sensation de froid dans le membre supérieur gauche, parfois léger gonflement de la main.

On constate de plus une altération notable des sens spéciaux : l'odorat est fortement diminué du côté gauche ; la sensibilité gustative est grandement abolie sur toute la face dorsale de la langue, aussi bien à droite qu'à gauche (la malade ne sent pas le goût du sulfate de quinine), l'ouïe est légèrement diminuée à gauche.

Les troubles de la vision sont recherchés par M. Galezowski ; il constate une notable diminution du champ visuel de l'œil gauche (cercle de 5 centimètres de rayon environ). Il y a des phénomènes très-prononcés d'achromatopsie aussi bien à droite qu'à gauche.

| | | Œil gauche. | Œil droit. |
|---|---|---|---|
| Le carmin | paraît | blanc............ | blanc. |
| L'orange | — | blanc............ | blanc. |
| Le violet | — | bleu............ | bleu. |
| Le bleu | — | vert............ | vert. |
| Le vert | — | blanc............ | bleu. |

Le 7 décembre, M. Vulpian fait une première séance d'électrisation après avoir constaté que les troubles précédents de l'innervation ne se sont pas modifiés. L'électrisation est faite au moyen des courants interrompus (machine Chardin). Un rhéophore est placé sur la face dorsale de l'avant-bras gauche, à sa partie médiane, et, au moyen du pinceau électrique, on électrise la surface cutanée dans une étendue d'environ 10 centimètres en longueur sur 5 de largeur. La malade d'abord ne perçoit rien ; au bout d'une minute elle éprouve une sensation de piqûre qui ne tarde pas à devenir intolérable. La séance d'électrisation dure trois minutes, et l'on constate alors que la sensibilité à la pression, au frôlement, au pincement, au froid, au chaud, a reparu au niveau de la région électrisée. Seule la sensibilité au pincement est revenue dans le reste du membre supérieur gauche, la moitié gauche de la face et du cou, le sein gauche, la cuisse gauche.

L'hyperesthésie ovarienne gauche a disparu.

Le rayon du champ visuel a augmenté de 2 centimètres à gauche. Il y a toujours les mêmes troubles pour la perception des couleurs relativement aux deux yeux.

Le 9. Séance d'électrisation de trois minutes au niveau de la même zone, sans modifications notables.

Le 10. Nouvelle séance de cinq minutes. Le tact simple est perçu dans tous les points du membre supérieur gauche, le frôlement et la pression au niveau du sein gauche, la pression à la cuisse.

On laisse plusieurs jours la malade sans l'électriser, et l'amendement obtenu disparaît peu à peu, l'anesthésie revenant plus ou moins complète au niveau des points qui étaient redevenus plus ou moins sensibles.

Le 21. Avant la séance d'électrisation, ou constate que sur toute la surface de l'avant-bras gauche, le pincement et la piqûre sont pris pour le contact simple ; de même pour la main.

Au bras, le pincement et la piqûre sont à peine perçus.

A la cuisse, le contact et la pression ne sont pas perçus, mais la malade sent le pincement et la piqûre ; il en est de même de la joue.

Au sein, anesthésie complète.

Après six minutes d'électrisation, la malade perçoit à la fois une très-légère pression, de même à l'avant-bras. Au bras une pression assez forte, la piqûre et le pincement sont mieux sentis. Il en est de même pour la main.

A la jambe le frôlement est perçu. Il en est de même de la cuisse.

Au sein, le pincement et la piqûre sont pris pour un simple contact.

*En résumé*, une courte séance d'électrisation (cinq minutes) chez une malade complétement anesthésique et analgésique depuis longtemps de la moitié gauche du corps a suffi pour ramener la sensibilité en entier au niveau de la surface électrisée. Dans les autres parties du corps la sensibilité n'est pas revenue entièrement, mais a été néanmoins amendée.

L'hyperesthésie ovarienne gauche a disparu.

Notons que ce retour de la sensibilité n'a pas été durable.

L'anesthésie et l'analgésie reparurent en effet peu à peu, quand l'on fut quelques jours sans électriser la malade. Mais une deuxième et une troisième séance d'électrisation ramenèrent de nouveau, plus ou moins complètement, la sensibilité.

L'action de l'électrisation sur les sens spéciaux a été nulle. Il n'y a pas eu de phénomène de transfert du côté droit.

Obs. III. — Contracture hystérique de la main gauche, datant de deux mois, guérie par l'application des courants continus. — Anesthésie de la main et de l'avant-bras gauche, hypéresthésie ovarienne gauche guéries après trois séances de faradisation localisée, de cinq minutes de durée. — Pas de phénomène de transfert.

C... X..., âgée de 22 ans, entre, le 12 décembre 1878, dans le service de M. Vulpian, à la Charité.

Sa mère et ses sœurs auraient présenté quelques phénomènes hystériformes. Quant à elle, elle a toujours joui d'une santé excellente ; toutefois, son caractère serait assez excitable et mobile. Il y a un an, elle se fit magnétiser une douzaine de fois, depuis cette époque son excitabilité a augmenté. Il y a deux mois, à la suite d'une violente contrariété, elle éprouva pour la première fois la sensation de la boule hystérique et fut bientôt prise d'attaques de nerfs qui se succédèrent rapidement et furent même accompagnées d'un délire bruyant

qui dura trois heures environ. A la suite de ces accès d'hystérie, elle fut prise de contracture de la main gauche. Les doigts se replièrent fortement sur eux-mêmes, le pouce étant appliqué le long du bord externe de l'index. Cette contracture aurait été accompagnée de douleurs vives, d'un gonflement et d'une teinte violacée de la main.

Le 8 septembre, à la suite d'une attaque de nerfs, l'attitude de la main se modifia et se présenta telle que nous la voyons le jour de l'entrée de la malade à la Charité.

La main est légèrement inclinée sur le cubitus et un peu fléchie sur l'avant-bras. Les doigts, fortement fléchis, s'enfoncent dans la partie moyenne de la paume de la main, ils sont recouverts par le pouce. La main est un peu gonflée, cyanosée; elle est de plus légèrement moite. Douleurs dans les régions contracturées. Hyperesthésie ovarienne gauche.

La sensibilité est intacte sur toute la surface du corps, sauf au niveau de la main et à la face dorsale de l'avant-bras où le contact simple et la pression ne sont pas perçus, la piqûre et le pincement à peine ressentis. Toutefois, le bord radial de la main et de l'avant-bras, jusqu'à 4 centimètres au-dessus du poignet, est hyperesthésié, le contact simple y est douloureux, et à plus forte raison les autres modes d'excitation plus énergiques.

Les sens spéciaux ne semblent pas atteints.

Le 16 décembre, première séance d'électrisation faradique. L'électrisation est faite au moyen d'une éponge et d'un pinceau métallique sur la face dorsale de l'avant-bras et ne détermine pas le moindre mouvement dans l'avant-bras et la main; en revanche, il fait contracter les muscles du bras. On cesse au bout de cinq minutes.

Le 18 et le 19 décembre, nouvelles séances d'électrisation faradique pendant huit minutes chaque fois. On ne peut produire la moindre contraction dans les extenseurs de la main et des doigts, en revanche les fléchisseurs se contractent.

On constate, après la séance, le retour complet de la sensibilité au niveau de l'avant-bras et de la main, ainsi que la disparition de l'hyperesthésie et de la douleur, au niveau du bord radial de la main et de l'avant-bras.

Le 21 décembre, les ongles de la malade s'enfoncent dans la paume de la main. On lui ouvre de force la main pour glisser sous les doigts contracturés une petite bande roulée.

Le 23 décembre, on remplace les courants interrompus par les courants continus. On emploie d'abord deux éléments de la pile Chardin, au sulfate de cuivre, en appliquant le pôle négatif au niveau de la face dorsale du poignet, et le pôle positif au niveau de la partie moyenne et antérieure du bras.

Les plaques, maintenues par des bandes, sont laissées en place pendant trois heures.

Le 24 décembre, la malade a pu remplacer par une bande plus

grosse celle sur laquelle se contractaient ses doigts. Application, pendant six heures, d'un courant de cinq éléments. On continue le 25, le 26, le 27 et le 28 décembre; la contracture des doigts diminue de plus en plus, et la malade peut glisser sous ses doigts des bandes de plus en plus volumieuses. La contracture diminue, d'abord, dans la moitié externe de la main, pour ne disparaître que plus tard dans la moitié interne.

Le 29 décembre, tout en appliquant de la même façon le courant de cinq éléments, on en ajoute un nouveau également de cinq éléments en plaçant son rôle positif au niveau du pli du coude et son pôle négatif sur les muscles de l'éminence hypothénar. Les plaques sont laissées en place pendant huit heures, de dix heures du matin à six heures du soir. La contracture diminue tellement que l'on peut abandonner la bande roulée sans qu'il y ait à craindre de voir la main se refermer; les doigts sont dans la demi-flexion et la malade peut leur imprimer quelques légers mouvements. Il en est de même du pouce. L'inclinaison de la main sur le bord cubital n'existe presque plus.

Le 1er, le 2, le 3 janvier, on continue l'application des courants continus. La main s'ouvre complétement, le pouce remue en tous sens avec la plus grande facilité, toutefois les doigts ne peuvent être écartés qu'avec un peu de difficulté.

Le 5 janvier, plus de contracture, tous les mouvements de la main et des doigts sont complétement revenus, il n'existe plus qu'une gêne très-légère dans la flexion des doigts. D'ailleurs, il faut noter que la puissance dynamométrique de la main gauche est plus faible de moitié que celle de la main droite.

Le 6 janvier, la malade quitte l'hôpital sans conserver trace de sa contracture et de ses autres accidents hystériformes. Il persiste, toutefois, encore un peu de cyanose de la main gauche, et de la moiteur au niveau des pulpes digitales.

*En résumé*, nous voyons que, dans ce cas, l'application des courants continus (5, puis 10 éléments) pendant dix heures par jour environ, durant onze jours, a guéri une contracture hystérique de la main et de l'avant-bras gauches datant de deux mois.

L'électrisation an moyen des courants faradiques (pinceau électrique) a fait disparaître, en trois séances de cinq minutes de durée chacune, l'anesthésie de la main et de l'avant-bras gauches, l'hyperesthésie du bord radial de cette main et du poignet, ainsi que l'hyperesthésie ovarienne gauche.

Il n'y a pas eu de phénomène de transfert du côté droit.

Notons encore que la malade a pris en potion un demi-centigramme de chlorure d'or pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital. Il serait difficile, dans ce cas, d'attribuer la guérison à l'emploi du chlorure d'or, car l'on cessa un jour l'application des courants galvaniques et l'on vit la contracture augmenter notablement pour diminuer de nouveau et disparaître graduellement avec la réapplication des courants continus.

M. Charcot demande si on a observé le phénomène du transfert.

M. Leloir repond que les malades présentaient une anesthésie double, moins marquée cependant d'un côté que de l'autre.

M. Charcot fait remarquer qu'on est porté à admettre sans difficulté toutes les modifications nerveuses produites par l'application des courants continus ou de la faradisation, tandis qu'on émet des doutes dès qu'il s'agit de l'emploi des aimants..

— M. Galippe fait, au nom de M. Esbach, une communication sur la substitution de l'acétate mercurique aux sels de plomb, pour précipiter les substances albumineuses. Il présente un tube d'essai en caoutchouc durci, qui offre l'avantage d'être inattaquable et de pouvoir subir un nettoyage facile.

— M. Rabuteau a étudié les propriétés purgatives d'un sel nouveau, le méthysulfate de sodium. (Voir aux Mémoires.)

M. P. Bert : Il résulte de ce que vient de dire M. Rabuteau, qu'à faibles doses ce sel produit la constipation.

M. Rabuteau : Il en est ainsi, en effet.

M. Leven, à propos de la communication de M. Rabuteau, rappelle les effets différents de l'opium, selon qu'il est administré à faibles ou à hautes doses : les petites doses déterminent l'anémie de la muqueuse gastro-intestinale, et produisent ainsi la constipation; les fortes doses ne s'absorbent pas, entretiennent l'irritation de la muqueuse, et avec elle la diarrhée qu'elles étaient destinées à combattre.

La morphine n'arrête pas la diarrhée, elle agit directement sur la muqueuse gastro-intestinale.

M. Rabuteau considère les purgatifs salins comme agissant ou modifiant les phénomènes d'osmose qui se produisent à la surface de l'intestin. Il insiste sur ce fait, que ces sels injectés dans les veines produisent la constipation, tandis que, introduits dans l'estomac, ils déterminent la diarrhée. Ceci s'étend, du reste, à tous les sels métalliques, même aux sels de plomb, qui, mis en contact avec la muqueuse, ont un effet purgatif.

M. Dumontpallier cite comme exemple des difficultés théoriques que soulèvent ces questions, l'action différente du calomel quand il est administré à petites doses et à doses massives. Dans le premier cas, l'effet purgatif est nul, avec une haute dose il est presque toujours constant.

M. Galippe fait remarquer que les doses nécessaires de calomel agissent sur l'intestin comme le ferait, par exemple, du phosphate de chaux, en tapissant la muqueuse, tandis que les petites doses subissent la transformation en sublimé.

— M. Tison fait une communication sur un cas d'athétose post-hémiplégique du membre inférieur. Il dit un mot, en passant, sur

la question des localisations cérébrales, évitant de se prononcer sur un sujet actuellement discuté.

— M. Magnan présente le cerveau d'un sujet qui était atteint de cette aphasie particulière, dans laquelle le *langage intérieur* est conservé, mais qui se caractérise par la perte du langage d'expression : le malade savait très-bien désigner du doigt des objets dont il entendait prononcer le nom, mais ne pouvait les nommer lui-même.

A l'autopsie, on a trouvé un glio-sarcome volumineux au niveau de la troisième circonvolution frontale gauche. Cette tumeur s'était insinuée entre le pied de la troisième frontale et l'insula et avait, pour ainsi dire, disséqué la circonvolution en la séparant par la base du reste du cerveau. M. Magnan considère ce fait comme favorable à l'opinion qui distingue les appareils d'idéation des appareils d'élaboration de la parole, son malade ayant conservé la faculté de penser et ayant perdu celle de s'exprimer.

Il ajoute, comme fait accessoire, que la tumeur, dans son développement, avait usé, sans lésion suppurative, les saillies osseuses de la base et croit que, même en tenant compte des particularités presentées par les os de la voûte et qui peuvent être rattachées à la syphilis, on peut expliquer l'usure des os de la base du crâne par la compression lente qu'exerçait la tumeur.

M. Malassez se range à cette opinion et considère comme comparables les phénomènes divers produits par la tumeur cérébrale dont parle M. Magnan et ceux que déterminent les anévrysmes situés au voisinage des os.

— M. P. Bert, quittant le fauteuil que vient occuper M. Malassez, vice-président, fait une communication préalable sur les différences de température que présentent les divers points du crâne et sur leurs rapports avec les variations de la température du cerveau.

Il emploie des explorateurs thermo-électriques, au lieu des thermomètres ordinaires et applique comparativement deux explorateurs semblables sur des régions symétriques du crâne, aussi près que possible de la région de l'insula. Les expériences qu'il a déjà faites et qu'il poursuit en ce moment lui ont fourni certains résultats satisfaisants qui peuvent se résumer ainsi :

Quand la température n'est pas égale des deux côtés, c'est à gauche que s'observe le degré le plus élevé;

Quand on récite à haute voix un morceau de littérature, que l'on possède incomplétement et pour lequel on doit exécuter un certain travail intellectuel, ou bien la température ne présente pas de modifications, ou, s'il en existe, l'élévation se produit à gauche, jamais à droite. M. Bert pense que quand l'aiguille du galvanomètre n'est pas déviée dans un sens positif correspondant à une augmentation

de la température du côté gauche, pendant le récit à haute voix, c'est qu'elle avait déjà subi une déviation positive indiquant une température préalablement plus élevée à gauche.

M. Bert passe en revue les différentes causes d'erreur qui se présentent dans ces expériences, la présence de l'artère temporale en un point plus ou moins rapproché du couple thermo-électrique, l'épaisseur du muscle temporal ou de la couche de cheveux qui sépare l'appareil de la surface osseuse, les mouvements du liquide sous-arachnoïdien qui tendent à répartir les variations de la température, produites localement dans le cerveau, etc.... En tenant compte de ces causes d'atténuation dans les indications thermométriques, on peut encore, d'après M. Bert, tirer parti de ces recherches au point de vue de l'étude des localisations cérébrales. Il rappelle aussi les recherches de Broca, de Lombard, etc.

M. Raymond, à propos de la communication de M. Bert, demande si les variations de la température ont été observées au niveau de la partie supérieure du pariétal gauche. Il a eu l'occasion de constater avec M. Vulpian, dans des cas de paralysie générale, une augmentation très-notable de la température en appliquant à ce niveau un thermomètre sensible pendant les périodes d'agitation des malades. Les faits se trouvent consignés dans les leçons cliniques de M. Vulpian, qu'il a été chargé de rédiger.

M. Franck rappelle que M. Mosso (de Turin), dans ses recherches sur les mouvements du cerveau, a constaté une augmentation de volume de l'organe pendant le travail intellectuel. Cette augmentation de volume avait été attribuée, par M. Mosso, à une congestion fonctionnelle. M. Franck a constaté le même phénomène chez une malade du docteur Fournier, qu'il a étudiée avec M. Brissaud, interne des hôpitaux. A cette époque, il a cru devoir faire quelques réserves relativement au mode de production du gonflement du cerveau pendant que le sujet en expérience exécutait un calcul mental : il avait pensé que les modifications de la respiration pouvaient ne pas être étrangères à cette turgescence du cerveau. Aujourd'hui, il admet volontiers, en présence des résultats que semble donner l'examen de la température crânienne, qu'en effet cette turgescence du cerveau peut être, comme cela s'observe dans tous les organes, la conséquence d'une suractivité circulatoire subordonnée au travail organique.

## Séance du 25 janvier 1879.

La séance est ouverte à quatre heures vingt minutes.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

La parole est à M. Rabuteau pour une communication sur l'action physiologique du sulfo-méthylate de sodium.

M. Bert, à propos des combinaisons atomiques que vient de développer M. Rabuteau, remarque qu'il importe peu de savoir quel est le

rang sérial de ces radicaux : il suffit qu'ils soient au nombre de quatre pour donner aux composés résultant de leur introduction dans la formule générale une activité toxique.

M. Rabuteau répond qu'il en est ainsi. Il est possible d'augmenter avec ces radicaux la puissance toxique du composé, qui agit alors comme les curares.

M. Bert : En définitive, c'est le radical alcoolique qui agit.

— La parole est à M. Galippe pour une communication sur certains caractères physiques, à l'aide desquels on peut distinguer les cheveux pris sur un sujet vivant et en bonne santé, des cheveux tombés spontanément ou coupés sur un cadavre. Ces différentes remarques sont présentées surtout au point de vue médico-légal.

Les cheveux coupés à un sujet vivant ont une odeur caractéristique qu'ils conservent, malgré les lavages et les préparations diverses auxquels on les soumet. Les cheveux qui sont tombés spontanément ou qui ont été empruntés à un cadavre, se distinguent des précédents par l'absence de toute odeur.

M. Galippe ajoute que les cheveux des sujets appartenant à certaines races ont des caractères spéciaux qui permettent de les reconnaître entre tous. Ainsi, il présente une longue mèche de cheveux de Chinois qui a conservé une odeur musquée très-caractérisée, même après lavage ; ces cheveux, noirs en masse, sont rouges quand on les examine par transparence. Ils sont peu estimés au point de vue commercial, parce qu'ils manquent de finesse; ils sont polyédriques, ce que l'on peut reconnaître facilement, sans autre examen, en les roulant entre les doigts.

Les cheveux de certaines femmes hystériques présenteraient, a-t-on dit à M. Galippe, une odeur spéciale suffisante pour faire prévoir les attaques à ceux qui entourent la malade.

Certains cheveux conservent, après plusieurs mois, un état électrique particulier. On en voit qui sous l'influence de l'électricité se détachent de la masse et font avec elle un angle de 45°.

M. Laborde, revenant sur un point de la communication de M. Galippe, rappelle les résultats de recherches de M. Latteux, sur les caractères différentiels tirés des formes spéciales que présentent les coupes des cheveux appartenant aux différentes races.

M. Bert dit que bien avant M. Latteux, Pruner-Bey, dans un travail complet sur la forme des cheveux suivant les races, a insisté sur les caractères spéciaux qui peuvent être utilisés, au point de vue de l'anthropologie.

M. Galippe répond que ces caractères diffiérentiels ont été contestés.

Ils l'ont été, sans doute, dit M. Hamy, mais c'est parce qu'on a examiné les cheveux de sujets appartenant à des races mixtes : sur ces sujets, on trouve, en effet, des cheveux présentant des caractères différents.

M. Bert, à propos d'un autre détail de la communication de M. Ga-

lippe, fait remarquer qu'il n'est point étonnant qu'on voie rouge, par transparence, les cheveux qui sont noirs, pris en masse : le rouge est une variété du noir. Il a vu, sur lui-même, des cheveux présentant alternativement, à partir de la racine, les colorations noire, rouge, noire. Ce sont des modifications qui se produisent assez rapidement sur les mêmes cheveux, car ceux qu'il a examinés sur lui-même avaient une longueur de 4 à 5 centimètres et représentaient une pousse de quelques mois.

M. Bert ajoute, au sujet de la manière dont les cheveux blanchissent, que dans la marche régulière de la canitie, c'est par la pointe que commence le blanchiment; si on a observé des cheveux qui blanchissent par la base, c'est qu'il y avait une maladie du cuir chevelu.

M. Malassez a vu des cheveux blancs par la pointe, d'autres par la base. Laudois et Erasmut Wilson ont signalé aussi, dit-il, des anneaux alternativement noirs et blancs. Ceci peut s'expliquer. Un cheveu pousse blanc, devient noir ensuite sans tomber ; il repousse blanc, etc.

M. Bert croit que ce sont là des faits exceptionnels. Il a observé sur lui-même qu'un poil de barbe devenu blanc, étant arraché en un point déterminé, repousse blanc au même point.

M. Laborde dit qu'il faut tenir compte de la canitie régulière, physiologique, et de la canitie accidentelle, pathologique. Il a observé sur lui-même qu'à la suite de maladie, la barbe pousse blanche par la base. Quand la santé était complètement revenue, les mêmes poils poussaient noirs.

— M. Balzer décrit la structure de certaines petites tumeurs du derme, qu'il considère comme des myômes et qu'il distingue du mycosis. Il a examiné deux de ces tumeurs prises sur un sujet qui en portait un grand nombre. Ces tumeurs contenaient une grande quantité de fibres lisses, au milieu desquelles on remarquait quelques filets nerveux; c'est à la compression de ces filets nerveux par la rétraction du tissu de fibres lisses, qu'on peut attribuer les vives douleurs accusées par le malade.

M. Malassez dit qu'on doit être très réservé, parce que les myômes cutanés sont habituellement en petit nombre et indolents. De plus, dans le diagnostic de ces tumeurs, il est souvent impossible de se prononcer entre un myône et certains sarcomes fasciculés. Il a examiné un myôme de la grande lèvre enlevé à une femme du service du docteur Trélat. Cette tumeur se contractait sous l'influence de l'électricité ; il demande si les tumeurs de M. Balzer présentaient le même phénomène.

M. Rabuteau demande si on ne pourrait essayer l'action de l'ergot de seigle sur ces tumeurs composées de fibres lisses.

M. Chatin demande quelle était la structure des filets nerveux.

M. Balzer répond que les filets nerveux qu'il a rencontrés dans l'épaisseur du derme ne présentaient aucun caractère anatomique particulier qui les différenciât des nerfs cutanés ordinaires.



— M. Raymond attire l'attention sur l'influence curative qu'a présentée l'application des courants faradiques chez un malade atteint de paralysie du mouvement et de la sensibilité dans un membre supérieur.

Cet homme avait été frappé d'apoplexie; quand il revint à lui, ce membre supérieur était absolument privé de sensibilité et complètement inerte. Il présentait des troubles vaso-moteurs très accusés, se manifestant par une sudation exagérée du membre paralysé, par des poussées d'urticaire, et quand on passait une pointe mousse sur la peau, il se formait une raie rouge persistante.

Quelle était la provenance de cette monoplégie si complète? Peut-on admettre une lésion cérébrale atteignant d'une part le centre moteur pour le membre antérieur, et d'autre part les zones corticales sensitives qui en sont très éloignées, en respectant tout l'intervalle de l'écorce compris entre ces deux régions? Le fait présenté par M. Raymond semble difficile à concilier avec cette hypothèse de double localisation corticale.

Le malade avait-il une lésion médullaire? Ceci est plus douteux encore, car il avait présenté tous les signes immédiats d'une apoplexie cérébrale.

Il est donc difficile d'établir un point de départ anatomique précis aux troubles observés.

Enfin l'efficacité des courants indirects, à la suite de l'application desquels la sensibilité et le mouvement sont revenus parallèlement, commande une réserve complète au sujet de la localisation des lésions.

Ce malade avait été soumis sans résultat aucun à l'application de divers métaux; M. Vulpian a recommandé les courants périodiques qui ont eu le bon effet précédemment indiqué.

M. Laborde demande si les troubles du mouvement et de la sensibilité ne pourraient pas s'expliquer par les suites d'une contusion violente de l'épaule qu'aurait subie le malade en tombant. Il rappelle qu'on a pu quelquefois considérer comme d'origine centrale et attribuer à une lésion médullaire certaines paralysies traumatiques observées chez les enfants.

M. Raymond s'est posé la même question au début; mais en présence du défaut complet de souvenir du malade au sujet de sa chute, il a dû conclure à l'apoplexie; en raison de l'absence d'ecchymose au niveau de l'épaule, il a repoussé l'hypothèse d'une contusion et d'une paralysie traumatique. De plus, tous les muscles innervés par le plexus brachial étaient paralysés. Ce n'est point ce qui s'observe dans la paralysie traumatique. Enfin, deux mois après l'accident, il n'y avait aucune atrophie du membre, ce qui se fût produit dans le cas de lésion directe des nerfs.

NOTE SUR LES MODIFICATIONS DU JABOT DES PIGEONS PENDANT LES DERNIERS JOURS DE L'INCUBATION ET LES PREMIERS JOURS DE LA NUTRITION DES JEUNES; par MM. A. FICATIER et DESFOSSES.

Ces modifications, signalées pour la première fois par J. Hunter (Hunter, Trad. Richelot, tome IV, page 194) furent surtout étudiées par Claude Bernard dans ses LEÇONS SUR LES LIQUIDES DE L'ORGANISME, tome II).

Claude Bernard insiste en particulier sur l'hypertrophie des parois ventriculaires du jabot à la fin de l'incubation et sur la vascularisation considérable de la muqueuse à cette époque. Se fondant sur les résultats chimiques et sur l'examen histologique de la substance ingurgitée aux jeunes, il considère la surface interne du jabot comme une véritable surface glandulaire sécrétant une matière analogue au lait (moins les principes sucrés), avec cette différence, toutefois, que dans la sécrétion lactée les globules du lait sont mis en liberté par suite de la destruction des cellules glandulaires, tandis que dans le jabot des pigeons les cellules épithéliales desquamées persistent avec leur forme.

Malgré les résultats déjà considérables auxquels était arrivé Claude Bernard, nous avons pensé qu'en appliquant à l'étude du jabot les procédés de la technique microscopique actuelle, on pouvait arriver à une détermination plus approfondie des différentes modifications qui se passent dans le jabot vers la fin de la période d'incubation. Nous n'insisterons, dans cette note, que sur quelques points nouveaux qui nous ont paru dignes d'attention.

On sait que le jabot est constitué, comme l'œsophage, par une tunique muqueuse avec ses caractères dermo-papillaires, doublée extérieurement d'une tunique musculaire à fibres circulaires et longitudinales. Dans les trois quarts supérieurs de cet organe, ainsi que dans la portion de l'œsophage placée au-dessus de lui, on ne trouve pas trace de glandes. Celles-ci commencent seulement au quart inférieur, où elles sont distribuées sur cinq ou six replis placés à égale distance les uns des autres. Vers la partie inférieure du jabot, ces plis s'effacent en s'étalant et forment, dans la partie de l'œsophage sous-jacente, une couche glandulaire continue.

Des coupes pratiquées sur ces replis, après quinze jours de macération dans la liqueur de Muller et un durcissement préalable par la gomme et l'alcool, montrent une série de glandes en tube composées, analogues aux glandes à pepsine et séparées les unes des autres par des glandes en tube simple en nombre variable. Le produit de ces glandes rougit énergiquement le papier de tournesol.

L'hypertrophie considérable des parois latérales du jabot pendant les derniers jours de l'incubation, tient uniquement à l'épaississement de la muqueuse et surtout de la couche épithéliale qui mesure de 3 à 4 millimètres d'épaisseur. En même temps les papilles ont augmenté de volume et de nombre. Les vaisseaux qu'elles contiennent, plus nom-

breux et plus volumineux que dans le jabot normal, pénètrent profondément dans les couches épithéliales et arrivent jusqu'au contact de la couche cornée ; quelques-uns de ces vaisseaux mesurent jusqu'à 130 μ de diamètre.

Sur des coupes colorées par le picro-carminate, les cellules de la couche profonde de l'épithélium se montrent colorées en rouge par le carmin, tandis que celles de la couche cornée sont teintes en jaune par l'acide picrique. Toutefois, les cellules les plus superficielles reprennent la coloration rosée des cellules profondes. Nous croyons pouvoir attribuer ce fait à l'action exercée sur ces éléments par le produit de sécrétion des glandes de la partie inférieure du jabot. Quand on compare ces cellules à celles de la couche cornée, on voit qu'elles présentent des différences fort remarquables. Au lieu d'être aplaties comme les éléments des épithéliums cornés, elles se sont gonflées, en même temps que reparaissent dans leur intérieur le noyau et les gouttelettes réfringentes qui abondent dans les cellules des parties profondes et qui semblaient avoir disparu au niveau de la couche cornée. Ces gouttelettes fixent un peu les couleurs d'aniline et se colorent en noir foncé par l'action de l'acide osmique concentré ; elles disparaissent en outre dans l'éther et le chloroforme. Ces réactions paraissent devoir pleinement confirmer l'opinion de Claude Bernard, qui les considérait comme étant de nature graisseuse. Ces granulations se trouvent surtout en grand nombre dans les cellules avoisinant les vaisseaux.

Ces cellules superficielles auraient donc subi, par l'action du produit de sécrétion des glandes du jabot, sécrétion plus active à ce moment qu'à l'état normal, un commencement de digestion au moment où les parents en nourrissent leurs petits. Nous avons d'ailleurs fait, au sujet de cette modification, des expériences qui, quoiqu'incomplètes, ne laissent pas que de nous confirmer dans notre opinion. Après avoir pris une couche cornée fort épaisse et résistante, celle que l'on trouve à la face plantaire de la patte du chien, par exemple, nous avons laissé macérer cette substance pendant un jour dans une solution très-faible soit d'acide lactique, soit d'acide chlorydrique. Or, après l'avoir traitée par le picro-carminate, nous avons obtenu à la superficie une couche se colorant en rouge ; c'est là un phénomène analogue à celui qui se passe à la superficie du jabot en lactation, tandis qu'il n'en est pas de même lorsque les pièces n'ont pas subi l'action d'un acide.

Nous avons examiné également la substance d'apparence caséeuse que l'on trouve dans le jabot des jeunes pendant les premiers jours de la nutrition. Cette masse est exclusivement composée de cellules épithéliales offrant les mêmes réactions et la même apparence que celles de la superficie du jabot du père et de la mère. Elles sont cependant plus gonflées et plus volumineuses ; se colorent en rouge par le picro-carminate et montrent aussi un grand nombre de gouttelettes graisseuses. De plus, on retrouve de ces granulations, soit libres, soit emprisonnées, dans des plaques de mucus.

---

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE FÉVRIER 1879

Par M. FRANÇOIS-FRANCK, secrétaire.

---

## PRÉSIDENCE DE M. PAUL BERT.

---

Le procès-verbal est lu et adopté.

M. Malassez demande la parole à propos du procès-verbal. Il revient sur les doutes qu'il avait exprimés dans la séance précédente au sujet de la communication de M. Balzer sur la présence de fibres lisses dans certaines tumeurs cutanées. Depuis la séance précédente, M. Ranvier a examiné la préparation de M. Balzer et y a en effet reconnu la présence de fibres lisses.

— M. Dejérine adresse à M. le président une lettre de candidature au titre de membre titulaire de la Société. (Renvoi à la commission.)

— La parole est à M. Mathias-Duval pour une communication sur l'emploi du collodion élastique en histologie.

Le collodion traité par l'alcool se solidifie et forme un corps souple, élastique, transparent, qui fixe les pièces à examiner sans les déformer et sans altérer les rapports des différentes parties constituantes. Il pénètre dans les cavités des organes creux dont il maintient la forme et ne modifie pas l'action des réactifs colorants.

Par ce procédé, M. Duval a pu faire des coupes complètes d'embryons, qui permettent l'étude de la pièce. Il a aussi fait des préparations de cerveaux dans lesquelles il a pu constater de nombreux faits nouveaux qu'il exposera plus tard, mais entre autres la présence d'une lamelle de substance nerveuse qui s'invagine dans le ventricule latéral, repoussée par le plexus choroïde correspondant et limitant ainsi le ventricule latéral au niveau de la grande fente cérébrale de Bichat. De telle sorte qu'en réalité il n'y a pas de *trou de Monro*, à proprement parler, mais bien une dépression en infundibulum.

— M. Laborde désire entretenir ses collègues d'une question qui n'est pas nouvelle assurément, mais qui est plus que jamais à l'ordre du jour, et sur laquelle il vient d'amasser avec un de ses élèves, M. Coultcher, un certain nombre de matériaux : il s'agit des *injections de lait dans les veines.*

Un médecin américain, M. le docteur Gaillard Thomas, propose en ce moment de substituer l'injection de lait à la transfusion de sang. Dernièrement M. Brown-Séquard présentait à la Société un chien auquel il avait extrait 90 grammes de sang et restitué 90 grammes de lait, sans que des accidents graves se fussent déclarés. Mais 90 grammes de sang, ce n'est pas une quantité telle qu'un chien ne puisse surmonter même aisément une semblable soustraction. L'expérience de M. Brown-Séquard n'est donc pas très-concluante, et cependant elle forme à peu près le bilan du procédé. On ne peut, en effet, mettre à son actif quelques prétendus succès obtenus récemment par M. Hodder, qui a injecté du lait dans les veines de trois cholériques *in extremis*, sur lesquels deux sont morts. Si le troisième a survécu, c'est peut-être malgré la médication.

Cependant M. Laborde avait fait en 1873 des expériences dont on n'a peut-être pas tenu suffisamment compte. Les principaux résultats exposés alors à la Société montraient déjà clairement les dangers possibles des injections intra-veineuses du lait. Des expériences semblables faites en Amérique par M. Howe, que cite M. Hodder, n'avaient donné également que des résultats négatifs.

Ces mêmes résultats ont été confirmés en décembre dernier, en Angleterre, par M. Wurstberg, qui a vu périr tous les animaux en expérimentation. Cependant, devant la confiance exprimée par M. Brown-Séquard, par M. Gaillard Thomas et par un certain nombre de médecins américains, qu'il serait trop long de citer ici, il n'était que juste de revenir sur la question.

Les partisans de l'injection du lait fondent en réalité leur manière de voir moins sur des expériences concluantes que sur une véritable vue *à priori*. M. Thomas déclare que le lait a de très-grandes analogies avec le chyle, qu'il possède des éléments figurés tout semblables, qu'il doit donc faire comme lui bon ménage avec le sang. Cela le détermine à injecter du lait dans les veines de trois femmes ovariotomisées, dont une seule en revient. Il croit que le lait peut toujours

être injecté sans danger pourvu qu'on ne dépasse pas 200 grammes. Il ne dit pas d'ailleurs à quels accidents ont succombé celles de ses malades qui sont mortes.

La question est très complexe : quels sont les effets immédiats et éloignés de l'injection du lait? A quelles doses peut-il être administré sans inconvénient? Dans quelles conditions est-elle possible? Que deviennent les éléments du lait introduits de la sorte dans la circulation? Autant de problèmes à résoudre. De leur solution dépend la thérapeutique de l'injection lactée.

Un premier point à établir est la quantité qu'il est possible d'introduire dans le sang sans danger immédiat. Sur ce point, on peut tenir comme démontré le théorème suivant : *on ne peut introduire dans le sang que de très-faibles quantités de lait à la fois, sous peine d'accidents mortels presque immédiats.* M. Laborde a observé que toutes les fois qu'on a dépassé la dose de 80 à 90 et 100 cent. cubes, l'animal (un chien de moyenne taille), périssait le plus souvent dans les douze et les vingt-quatre heures, plus rarement du 4$^{e}$ au 5$^{e}$ jour. En réduisant la quantité, et en n'injectant pas au delà de 25 à 30 grammes à la fois, sauf à recommencer plusieurs fois l'injection, on ne voit pas survenir d'accidents, au moins immédiats.

Second point. Que deviennent dans le sang les globules laiteux? Il y a ici à considérer la provenance du lait, car suivant cette provenance les résultats de l'examen du sang pourront varier. Les éléments figurés du lait normal sont, comme on sait, constitués par des globules de trois sortes selon leurs dimensions : les petits, les moyens et les gros. Mais les dimensions respectives de ces globules varient dans le lait de vache et dans le lait de chienne : les globules sont beaucoup plus petits dans ce dernier, lequel est, d'un autre côté et en général, plus riche en éléments figiens que le lait de vache.

Dans les premiers moments qui suivent l'expérience, on ne trouve tout d'abord dans le sang que les petits globules; un peu plus tard apparaissent les moyens et en dernier lieu les gros. En général, on découvre dans le champ du microscope, au bout de quelques minutes, d'abord 8, puis 10, puis 15, puis 20 globules de petite dimension. Lorsque les gros commencent à apparaître, à la suite d'une injection abondante de 80 à 100 cent. cubes, on voit, en général, se produire les phénomènes suivants : respiration difficile, anxieuse, dypsnéique, agitation ; et enfin accidents de nature asphyxique. Il est des cas dans lesquels ces phénomènes n'accompagnent pas immédiatement l'injection, mais se produisent consécutivement plusieurs heures après : l'animal se couche paraissant seulement plus ou moins fatigué, et on le trouve mort le lendemain.

La température de l'animal varie suivant la température même du liquide injecté. Une injection de lait froid, comme une injection d'eau froide, détermine immédiatement un abaissement de température de 1 degré en moyenne. Ce sera le contraire, c'est-à-dire que la tempé-

rature de l'animal s'élèvera de 1 degré environ, si l'on porte le liquide à 40 degrés.

Lorsqu'on examine le sang de la circulation générale au bout d'une heure environ, on s'aperçoit que les globules commencent à disparaître. On en trouve encore le lendemain, mais en très petit nombre : ils se sont condensés dans les organes importants. C'est ce que montrent les constatations faites après la mort. Les animaux qui succombent présentent constamment des altérations des poumons, de la muqueuse gastro-intestinale, ainsi que des centres nerveux. La surface du poumon est semée d'*ecchymoses* visibles à l'œil nu. A la coupe, on aperçoit sous le microscope une certaine quantité de globules de lait de toute dimension. Il y a là une véritable leucocytose dont les éléments bourrés de globules laiteux ont déterminé d'innombrables embolies.

L'estomac et l'intestin présentent des hémorrhagies en nappe, produites par la déchirure des vaisseaux capillaires.

Un examen attentif, au microscope, des capillaires qui rampent à la surface de la substance nerveuse du mésocéphale, du bulbe rachidien, notamment des capillaires des plexus choroïdes du quatrième ventricule, permet de constater la présence, dans les vaisseaux, de globules graisseux, en plus ou en moins grande quantité.

La physiologie de l'injection lactée est intéressante à observer dans le système circulatoire de la grenouille. Lorsqu'on a pratiqué une injection de lait dans le sac lymphatique de l'animal, lequel communique ainsi que l'ont montré les recherches de M. Ranvier, avec le cœur, on voit apparaître, au bout de quelques minutes, des globules laiteux dans toute l'étendue du système, notamment dans les vaisseaux de la membrane interdigitale, de la muqueuse linguale, et du mésentère, où on peut les observer à loisir, et les suivre dans toutes leurs évolutions. Ces globules circulent librement jusqu'à la rencontre d'un embranchement capillaire ou d'une courbe du vaisseau : là, il y a arrêt, et l'agglomération commence par deux ou trois globules juxtaposés. Cette première agglomération ne persiste pas toujours ; elle est emportée par le torrent circulatoire ; mais elle se reforme, et après avoir été plusieurs fois dissoute, elle se constitue une bonne fois si solidement qu'elle ne peut plus être vaincue. Au bout de quelques jours la grenouille meurt, et l'examen des organes, particulièrement de la langue et du mésentère, montre que le sang est remplacé par des globules graisseux, dans toute l'étendue du vaisseau.

De plus, il est facile de constater qu'il s'est fait, particulièrement dans les poumons et à la surface interne de l'estomac et de l'intestin, des extravasations sanguines, auxquelles se mêlent des globules laiteux également extravasés. Les choses se passent, sous ce rapport, chez la grenouille comme chez le chien.

La question est donc loin d'être résolue. L'analogie entre le chyle et lait est insuffisante pour légitimer l'injection lactée. Jusqu'à nouvel ordre, l'abstention semble impérieusement commandée.

En tous cas, on ne saurait agir avec trop de modération : les doses seront très-faibles et l'injection sera pratiquée avec une extrême lenteur.

Reste la question d'injection laiteuse dans les cas pathologiques, notamment dans les cas d'hémorrhagie provoquée, question qui est, en ce moment même, à l'étude au laboratoire de physiologie.

M. Laborde peut, cependant, faire part, dès à présent, des résultats suivants : Un chien très-vigoureux, auquel ont été soustraits rapidement par une saignée artérielle 700 grammes de sang, et qui, à la fin de la saignée, était dans un état syncopal qui menaçait de devenir mortel, n'a été que très-momentanément ranimé par une injection intra-artérielle de 80 c. c. environ de lait de vache, et à la condition de faire intervenir la respiration artificielle active et continue. L'animal, nonobstant, n'a pas tardé à succomber 20 ou 25 minutes après l'expérience, avec des phénomènes respiratoires de nature asphyxique. On a constaté, à l'autopsie, les altérations pulmonaires signalées plus haut.

Un autre chien, auquel on a soustrait, également par saignée artérielle, 300 grammes, et chez lequel a été faite immédiatement après, en deux temps, une injection intra-veineuse de 70 c. c. de lait de vache de provenance connue, et chauffé à 40°, a survécu sans présenter d'accident appréciable, et paraît se bien porter, depuis trois jours que l'expérience a été réalisée. Comment va-t-il se comporter ultérieurement ? C'est ce que l'avenir nous apprendra, et la Société sera tenue au courant de ce résultat, et de tous les autres qui seront nouvellement tentés.

Quelques essais ont été faits aussi sur de jeunes nourrissons de chiens réduits par un sevrage momentané et complet à l'état d'inanitiation et d'athrepsie : des injections de lait de la mère ont été pratiquées, on devine avec quelles difficultés, les veines étant encore d'un calibre très-exigu chez les chiens âgés de quelques semaines. Les résultats ont été jusqu'à présent négatifs : mais ces expériences ont besoin d'être reprises dans des conditions plus praticables ; c'est ce que M. Laborde se propose de faire, à la première occasion.

M. Bert a fait autrefois, pour les recherches de Cl. Bernard sur les transformations de la lactose introduite dans le système veineux général et dans le système porte, des injections intra-veineuses de lait. Il a vu des animaux mourir, d'autres survivre, sans pouvoir aujourd'hui se rappeler les conditions exactes des expériences et spécialement les quantités de lait injectées. Il mentionne seulement ce fait que, quand le lait était introduit dans les veines mésaraïques et obligé de traverser le foie, on ne retrouvait pas de lactose dans l'urine.

M. Laborde ajoute que la question chimique est à l'étude. Il dit seulement que les médecins anglais et américains redoutent surtout la caséine du lait et se préoccupent peu des globules.

M. Bert, après quelques remarques de MM. Galippe et Laborde

sur les globules du chyle, propose de faire des expériences en injectant du lait filtré, privé de ses plus gros globules, sans se dissimuler cependant la difficulté d'une filtration convenable.

M. Laborde a fait ces expériences : le lait privé de globules produit les effets des injections aqueuses.

M. Bert résume la discussion en disant qu'on doit protester contre ces tentatives de substituer les injections de lait à la transfusion du sang dans les cas d'hémorrhagie abondante. Il en est de même pour les injections d'eau. Les animaux exsangues meurent d'asphyxie faute de globules sanguins.

M. Pouchet : Je désire insister sur la différence considérable qui existe au point de vue morphologique entre le lait et le chyle laiteux, tel qu'on l'obtient, par exemple, chez le chien après une abondante injection de matières grasses ou de lait. Bien que l'aspect des deux liquides soit exactement le même, leur constitution physique est très-différente. Dans le lait, les granulations qu'on peut considérer comme échappant, par leur petit volume, aux mensurations micrométriques sont la très-rare exception. On les voit individuellement flotter dans le sérum hyalin. Dans le chyle laiteux, les granulations sont toutes en deçà des limites mesurables, et infiniment rapprochées. Elles ne se précipitent ni en haut ni en bas ; l'aspect du sérum est celui de certains corps cellulaires dits très-finement granuleux.

M. Bert dit qu'il faut distinguer le chyle des féculents du chyle des graisses. Cl. Bernard a signalé la fausse émulsion du chyle avec la bile, et la véritable émulsion avec le suc pancréatique. Ces faits ont été constatés en examinant le chyle au-dessus et au-dessous de l'ouverture des canaux pancréatiques.

— M. Rabuteau fait une communication sur l'action des sels de triméthylitibonium et des platino-cyanures.

M. Bert demande si les platino-cyanures se comportent dans le sang comme les ferro-cyanures qui ne s'éliminent que par les urines, quelquefois par l'estomac, jamais par la salive.

M. Rabuteau : Je n'ai pas recherché les platino-cyanures dans la salive; mais je dirai, à ce propos, qu'ayant injecté dans le sang des ferro-cyanures, j'ai retrouvé avec plus d'abondance qu'à l'ordinaire la réaction de sulfo-cyanures dans la salive. J'avoue ne pouvoir m'expliquer cette transformation, mais je l'ai constatée.

J'ai absorbé moi-même des sulfo et ferro-cyanures et j'ai constaté les mêmes réactions.

M. Bert : La coloration rouge qui serait caractéristique de cette réaction est un mauvais moyen de dosage.

—A propos de la communication de M. Rabuteau sur l'action du méthylitibonium, curarisante chez les grenouilles et nulle chez les mammifères superieurs, par exemple chez le chien, M. Bochefontaine si-

gnale deux substances en particulier, dont les effets toxiques sur les grenouilles sont des plus remarquables, tandis qu'ils paraissent nuls chez le cobaye et le chien.

Une de ces substances est la geissospermine ou geissine, principe actif du geissospermum læve (Baillon), qui est employé au Brésil comme succédané du quinquina. Une quantité très faible de cette substance injectée sous la peau d'une grenouille l'engourdit en quelques minutes, ainsi que M. Bochefontaine l'a vu, avec M. de Freitas, dans une série d'expériences communiquées à la Société de Biologie. Depuis ce temps, il a recherché, dans de nouvelles expériences, quelle peut être la puissance toxique du geissospermum læve chez les mammifères, et injecté sous la peau, ou même dans les veines de ces animaux plus d'un gramme du même extrait, dont la toxicité était si considérable chez les grenouilles, sans donner lieu à des symptômes toxiques appréciables.

Une autre substance, d'origine inorganique celle-là, le bromure de cadmium, est très-active chez la grenouille, d'après les recherches commencées en collaboration avec M. Galippe et qui ont été présentées, comme les précédentes, à la Société de Biologie ; il tue une grenouille à la dose de moins d'un milligramme. Eh bien ! ce bromure de cadmium à la dose de cinquante centigrammes est sans action aucune sur un chien de petite taille.

M. Bochefontaine pense, comme M. Bert, que ce défaut de toxicité est le résultat d'une élimination rapide de ces substances médicamenteuses.

La séance est levée à cinq heures vingt minutes, et la Société se réunit en comité secret.

## Séance du 8 février 1879.

La séance est ouverte à quatre heures et demie.

Le procès verbal de la séance précédente est lu et adopté après une modification demandée par M. Rabuteau, et dont il est tenu compte dans la rédaction du procès verbal.

— A propos du procès verbal, M. de Sinéty adresse à M. Laborde les réflexions suivantes au sujet des injections intra-veineuses du lait.

M. de Sinéty : Relativement aux injections de lait dans les vaisseaux, il y a un point de la question qui me paraît avoir été laissé de côté, et qui a, à mon avis, une grande importance. Je veux parler des conditions dans lesquelles se trouvait le liquide injecté. Le lait était-il extrait immédiatement de la mamelle? avait-il été laissé au repos ou plus ou moins agité?

C'est qu'en effet, dans le lait observé immédiatement en sortant de la mamelle, les globules n'ont pas de membranes d'enveloppe, et il n'y a que des globules d'apparence graisseuse. Mais, après un certain temps, variant avec les conditions de repos ou d'agitation du liquide, il se produit une série de coagulations qui constituent la membrane

caséeuse des globules de certains auteurs, les globules caséeux décrits par d'autres, et enfin des masses plus ou moins sphériques, qui atteignent jusqu'à quatre ou cinq fois les dimensions des plus gros globules normaux. Si bien que, quoique ne présentant à l'œil nu, ni au goût, ni à l'odorat, aucune modification, le lait observé quelques heures après la traite, permet de constater des caractères histologiques très-différents de ceux qu'on observe dans le même liquide au sortir de la glande.

Ces faits, que j'ai exposés en détail en 1874 dans un mémoire publié dans les Archives de physiologie, me semblent devoir jouer un certain rôle dans les accidents emboliques consécutifs aux injections de lait dans les vaisseaux sanguins, et expliquent peut-être en partie les résultats différents obtenus dans ces expériences.

Du reste, cette idée m'avait frappé à une époque où les injections de lait dans les vaisseaux n'avaient pas l'actualité qu'elles ont acquise depuis. Et je l'émettais dans une communication faite en 1874 à Lille, à la réunion de l'Association française pour l'avancement des sciences.

Il serait également intéressant de savoir si, dans les cas d'embolies graisseuses dues, soit aux injections de l'huile dans les vaisseaux, soit à divers processus pathologiques tels que l'ostéomyélite, il y a oui ou non une membrane albuminoïde autour des particules d'huile ou de graisse transportées dans le système vasculaire sanguin.

D'autres éléments du lait qui, par leurs dimensions, pourraient également donner lieu à des embolies, ce sont les cellules glandulaires gonflées, hypertrophiées, que l'on connaît sous le nom de corpuscules du calostrum, et qu'on rencontre quelquefois, quoique en petite quantité, dans le lait normal de très-bonne qualité, même à une période éloignée de l'accouchement, comme je m'en suis souvent assuré, au moins chez la femme.

M. Laborde : Les remarques de M. de Sinéty offrent un réel intérêt, et il en faut certainement tenir grand compte dans la question des injections intra-veineuses de lait, question des plus complexes, ainsi que nous l'avons déjà fait observer, et que nous n'avons pas la prétention d'avoir épuisée.

Il est évident que, comme le fait justement remarquer M. de Sinéty, l'état frais du lait, ou son état plus ou moins éloigné du moment de la traite, l'état d'agitation ou de repos, peuvent et doivent exercer des influences diverses sur les effets réels de l'introduction du lait dans la circulation, à raison des coagula qui se forment au sein de la masse liquide ; mais il est très-difficile de saisir et de déterminer cette sorte d'influence, c'est-à-dire la part qu'il convient de lui attribuer dans les effets immédiats ou éloignés de l'injection intra-veineuse de lait. Toutefois, nous pouvons apporter, à ce propos, les renseignements suivants, qui ne sont peut-être pas sans signification relativement au point dont il s'agit :

1° Dans plusieurs de nos expériences, notamment dans celles où nous avons préalablement chauffé le lait, nous avons cru devoir le filtrer, ou du moins le passer à travers un linge fin, en vue et par appréhension de coagula déterminés par la chaleur. Eh bien, dans ces cas, les mêmes accidents graves et mortels se sont produits, comme il est d'habitude à la suite de l'injection intra-veineuse d'une certaine quantité de lait ;

2° Lorsque cette quantité est minime relativement, c'est-à-dire lorsqu'elle ne dépasse pas le chiffre moyen (de 80 à 100 c. c.) qui constitue, dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placés, la quantité nocive et presque toujours mortelle, l'injection a pu être tolérée sans accident notable, bien qu'aucune précaution n'ait été prise relativement à la provenance, à l'état de fraîcheur ou d'ancienneté du lait, non plus qu'à l'état d'agitation ou de repos ;

3° Enfin nous avons, dans plusieurs cas, injecté à des chiens du lait de chienne au moment même où il était retiré de la mamelle ; mais la quantité introduite était précisément bien au-dessous de la quantité ordinairement nocive, et l'absence de tout accident, en pareille occurrence, ne saurait prouver rien ni pour ni contre la cause problable supposée par notre collègue.

En somme, tout en attribuant à cette influence présumée une importance qui ne saurait être négligée, nous continuons à penser que c'est principalement à la présence et à la migration des éléments figurés du lait qu'il faut rattacher la production des accidents graves produits par l'injection intra-veineuse du lait. Les résultats constants et positifs de nos observations expérimentales ne sauraient permettre le doute à cet égard.

### Sur la présence de corpuscules graisseux non-seulement dans le sang des nourrissons de chiens allaités; mais encore sur les globules rouges eux-mêmes auxquels ils paraissent s'attacher ; par M. Laborde.

Puisque l'occasion m'est donnée de revenir sur ce sujet, qu'il me soit permis de dire quelques mots d'un fait que mon ami le docteur Coudereau et moi avons observé, et qui, s'il se vérifiait dans son exactitude et dans sa constance, serait peut-être de nature à jeter un jour nouveau sur certains phénomènes intimes de nutrition; il s'agit de l'aspect que présentent, à l'examen microscopique, les globules sanguins des jeunes nourrissons de chien, allaités par la mère, aspect tout différent de celui des globules d'adultes ou même de nouveau-né qui ne tette pas.

Cette différence consiste non-seulement dans la présence, en quantité exceptionnelle, de globules graisseux dans le champ de la préparation microscopique d'une goutte de sang de nourrisson, mais encore, et c'est là le point particulier sur lequel je désire appeler l'atten-

tion, — en ce que chacun, ou la majeure partie des globules rouges, est recouvert, et pour ainsi dire criblé de ces mêmes globules réfringents, graisseux; de telle sorte que le globule sanguin offre, en cet état, un aspect framboisé, mûriforme, particulier.

Au premier abord, on pourrait croire — et telles furent nos premières impressions — qu'il s'agissait là de ces déformations si fréquentes et si rapides que présentent les globules du sang retirés par une piqûre, par suite de l'évaporation, du refroidissement et des contacts qu'ils ont à subir sous les lames de verre où ils sont emprisonnés. Mais, en y regardant de plus près et plus attentivement, on ne tarde à reconnaître que ce ne sont pas là les véritables déformations spontanées décrites par les auteurs, notamment celles qui sont constituées par des crénelures sur les bords, ou par une sorte de fragmentation granuleuse, toutes formes qui donnent au globule l'aspect hérissé du marron recouvert de sa coque épineuse.

D'ailleurs, en prenant les précautions indiquées par les techniciens, notamment par le professeur Ranvier, pour le mettre à l'abri de l'évaporation, et dont la principale consiste, après avoir appliqué la lame de verre sur la piqûre par laquelle doit sourdre la gouttelette sanguine, à luter immédiatement sur les bords la petite lamelle de recouvrement, à l'aide de parafine, nous avons constaté, dans les conditions dont il s'agit, le même état des globules rouges, lesquels paraissent avoir attiré à eux les petits globules laiteux, et s'en être surchargés. Un examen soutenu permet de constater que tantôt le globule rouge est entièrement couvert de granules graisseux, tantôt qu'il n'en retient et n'en possède qu'un certain nombre, 4, 3, 2 et même un seul. Cette dernière particularité était déjà de nature à nous affermir dans l'idée que nous n'étions pas dupes d'une illusion, relativement au phénomène en question; mais nous avions d'autres moyens d'en contrôler la réalité, et de vérifier l'exactitude de notre interprétation.

En premier lieu, nous pouvions appeler à notre aide le témoignage de certains réactifs des corps gras, l'éther, par exemple, et voir ce qu'il produirait sur ces globules sanguins, que nous supposions chargés d'éléments graisseux; or, quelques gouttes d'éther suffisaient pour faire disparaître instantanément, par balayage, en quelque sorte, tous les éléments réfringents attachés au globule sanguin, et pour restituer à ce dernier sa forme et son aspect normaux.

En second lieu, une vérification expérimentale bien simple se présentait à l'idée : s'il était vrai que le phénomène fût réellement attribuable à la présence des éléments du lait dans l'économie et dans le sang, à la suite de l'allaitement, il n'y avait qu'à supprimer momentanément celui-ci : c'est ce que nous avons fait chez plusieurs de nos jeunes nourrissons. D'abord, deux de ces animaux soumis à une diète absolue, durant plusieurs jours, ne présentaient plus trace des modifications que nous venons de signaler dans les globules sanguins, bien que ces globules fussent l'objet de certaines déformations dues, sans doute, à l'état d'inanition auquel ils étaient réduits.

Mais l'expérience suivante nous a paru plus concluante dans l'espèce :

Un de nos petits nourrissons est séparé de la mère, et laissé à jeun à partir de huit heures du matin jusqu'à quatre heures du soir : son sang, à cette dernière heure, ne présente que quelques très-rares globules avec granulations réfringentes.

On lui laisse alors faire une tétée.

Environ trente minutes après, l'examen du sang montre quelques corpuscules, gros, libres au milieu des globules rouges, et un certain nombre de ces derniers, nombre certainement plus considérable que précédemment, contenant ou plutôt retenant des globules réfringents.

Deux nouveaux examens, répétés d'heure en heure, donnent des globules chargés de granulations graisseuses plus nombreux à chaque fois, mais en général peu abondants, probablement parce que la tétée a été unique et peu copieuse.

Par contre, le sang d'un autre nourrisson qui avait été laissé constamment avec sa mère, était riche en globules chargés de granules réfringents.

Ces observations ont été renouvelées et variées de toute façon, elles ont toujours donné les mêmes résultats, et il nous a paru possible et facile, d'après ces résultats, de diagnostiquer, en quelque sorte, l'état de digestion lactée ou de jeûne chez les jeunes nourrissons de chien, et même jusqu'à un certain point l'époque plus ou moins éloignée du repas.

Tel est le fait de pure observation que nous avons cru devoir faire connaître, et que je suis heureux d'avoir communiqué en présence de mon ami le professeur Ranvier, qui pourra nous éclairer de sa haute compétence en ces matières. Je soumets, d'ailleurs, — je m'empresse de le répéter, — ce fait à l'appréciation de mes collègues, avec toute la prudence et toute la réserve que commandent des observations si délicates, si difficiles.

C'est une étude à poursuivre, et que nous ne saurions négliger.

M. Ranvier : M. Laborde a parlé de la disparition par l'éther des granulations dont les globules rouges sont entourés. Je crains qu'il n'y ait là une cause d'erreur, car nous savons que l'éther dissout les globules rouges, puisqu'il sert à la préparation de l'hémoglobine.

M. Laborde répond que cette action dissolvante de l'éther sur les globules rouges ne se produit pas instantanément, tandis que la dissolution des granulations dont il a parlé est immédiate.

M. Ranvier : Il y aurait peut-être une autre interprétation aux faits qu'a énoncés M. Laborde : quand les globules rouges ont l'aspect crénelé, ils redeviennent sphériques sous l'influence de l'éther.

M. Laborde fait une différence entre le globule crénelé et le globule chargé de granulations : c'est de ce dernier seulement qu'il s'agit.

— M. Ranvier a la parole pour une communication sur les procédés d'étude des corpuscules transparents de la cornée.

La transparence de la cornée implique l'identité de réfringence des cellules et fibres conjonctives cornéennes. Cette réfringence égale de tous les éléments cornéens est précisément la raison pour laquelle on ne peut voir les corpuscules de la cornée à la lumière transmise.

Kühne avait émis l'opinion, contre laquelle on ne s'était pas élevé jusqu'ici, qu'on ne pouvait apercevoir les corpuscules de la cornée parce que les irritations de cette membrane résultant des frictions et des sections déterminaient le resserrement actif de ces corpuscules protoplasmiques, qui devenaient ainsi invisibles. C'est, au contraire, comme le démontre M. Ranvier, parce qu'ils ont le même indice de réfraction que les autres éléments qu'on ne peut les apercevoir sur la cornée vivante.

M. Ranvier enlève l'œil à une grenouille, monte la cornée dans la chambre humide avec une goutte d'humeur aqueuse, fixe les éléments avec des vapeurs d'acide osmique, et, après avoir enlevé au pinceau la membrane de Descemet, met en évidence les corpuscules de la cornée.

Si, au contraire, on n'a pas déterminé l'imbibition des faisceaux de tissu conjonctif par le contact de la cornée avec l'humeur aqueuse, les corpuscules ne sont pas visibles.

Cette expérience montre bien que c'est en modifiant la réfringence relative des éléments cornéens qu'on arrive à rendre visibles les corpuscules de la cornée.

Un autre fait qui ressort de ces recherches, c'est que le tissu conjonctif de la cornée est susceptible de s'imbiber dans des proportions considérables. Ainsi, une cornée de bœuf, plongée dans l'eau pendant deux ou trois jours, arriva à former une véritable lentille biconvexe. Ces propriétés hygrométriques sont spéciales au tissu conjonctif cornéen. Comme on le sait, le tissu conjonctif des autres organes, ne subit dans l'eau qu'un gonflement insignifiant.

— M. Déjérine fait une communication sur les altérations des racines médullaires dans les cas de paralysie saturnine. Il a rencontré sur plusieurs sujets des altérations de la névrite parenchymateuse, et se demande s'il s'agit là d'une névrite à marche ascendante ou s'il ne faut pas plutôt admettre, d'accord avec les notions physiologiques, une lésion descendante, de provenance centrale. (Voir aux Mémoires.)

M. Charcot a examiné plusieurs fois la moelle dans des cas de patalysie saturnine ; il n'a jamais constaté de lésions nettes, comme on en trouve, par exemple, dans l'amyotrophie spinale. Du reste, il a peine à comprendre la théorie de la névrite ascendante des tubes nerveux moteurs.

M. Déjérine n'a pas, non plus, trouvé dans la moelle de lésions caractéristiques, quelques cellules pigmentées, sans autres modifications. Il croit intéressant de signaler l'existence de lésions des racines anté-

rieures, sans vouloir en discuter la provenance centrale ou périphérique.

M. Ranvier ne comprend pas les lésions des nerfs qui vont de la périphérie au centre. On a dit qu'après les sections des nerfs, on trouvait des altérations du bout central. Quant à lui, il n'en a jamais observé et ne croit pas qu'il en existe.

M. Déjérine : Les altérations du bout central des nerfs coupés ne se produisent que très-longtemps après la section et ne remontent qu'à quelques centimètres au-dessus du renflement terminal.

M. Ranvier : Ces altérations limitées doivent être distinguées en deux ordres : les altérations primitives et les altérations secondaires. Les altérations primitives sont caractérisées par la persistance du cylindre-axe au milieu d'une moelle dissociée par l'envahissement des globules blancs. Les altérations secondaires résultent de la formation de nouveaux tubes nerveux qui se produisent par bourgeonnement et remontent dans les anciens tubes. Un fait singulier, c'est que ces tubes nerveux de nouvelle formation s'enroulent sur eux-mêmes, sans doute parce qu'ils rencontrent un obstacle au niveau des étranglements annulaires.

M. Charcot, revenant à la question des paralysies saturnines, croit qu'on n'a jamais trouvé les racines postérieures altérées.

M. Déjérine répond qu'il n'a point examiné les racines postérieures.

— La discussion étant close sur la communication de M. Déjérine, M. le secrétaire général offre à la Société plusieurs mémoires au nom de M. Ch. Richet : 1° Un travail sur la sensibilité (Th. Doctorat en médecine); — 2° sur le suc gastrique (Th. Doctorat ès-sciences); — 3° sur l'anatomie et la physiologie des circonvolutions cérébrales (Th. Agrégation); plus un mémoire sur le somnambulisme provoqué.

— M. le Président prie M. le secrétaire général de transmettre à M. Ch. Richet les remercîments de la Société.

— M. le Président offre à la Société la conférence qu'il a faite le 30 janvier dernier à la Sorbonne sur les travaux de Cl. Bernard, et qui a été publiée dans la Revue scientifique. Il fait remarquer que la liste des travaux de Cl. Bernard, imprimée à la suite de sa conférence, est incomplète et n'a été publiée que par erreur.

— La parole est à M. Couty pour une communication sur la température comparée de la paume de la main et du creux de l'aisselle dans certaines maladies fébriles.

### De la contracture dans les lésions des ventricules latéraux ; par M. A. Cossy.

J'ai fait, dans le laboratoire de M. le professeur Vulpian, avec l'aide de M. Bochefontaine, diverses expériences sur les ventricules latéraux

du chien. J'ai introduit dans ces cavités du nitrate d'argent cristallisé en opérant comme suit :

Après avoir perforé le crâne tout près de la ligne médiane au niveau d'un des pariétaux, on met à nu la dure-mère. On pratique une petit ouverture sur cette membrane ; on introduit à travers cet orifice une canule renfermant à son extrémité un petit fragment de nitrate d'argent, on la fait glisser dans la scissure inter-hémisphérique le long de la faux du cerveau, de façon à ce qu'elle vienne traverser verticalement le corps calleux, puis on chasse à l'aide d'un mandrin le nitrate d'argent dans la cavité ventriculaire.

On détermine ainsi des lésions superficielles des parois des ventricules, une inflammation chimique de l'épendyme avec épanchement séro-purulent peu abondant et suppuration des plexus choroïdes. Ces lésions, développées *peu à peu*, n'ont donné lieu, dans certains cas observés avec soin, tantôt à aucune contracture, tantôt à une contracture très-légère, ultime et bornée à un seul membre.

Ce fait est intéressant, car on sait que dans les épanchements ventriculaires la contracture est ordinairement généralisée et qu'elle est considérée comme étant la règle. Je me suis demandé alors si, dans ce dernier cas, la contracture n'était pas due à une compression des parties voisines, déterminée par l'afflux *brusque* d'un liquide venant distendre les parois ventriculaires, au lieu d'être un phénomène réflexe dû à l'irritation de l'épendyme, comme l'admettent la plupart des auteurs.

Pour appuyer cette hypothèse, j'ai fait dans les ventricules latéraux des injections brusques de liquides coagulables : dans un cas j'ai employé de l'empois d'amidon, dans un autre de la paraffine liquéfiée ; à l'autopsie je retrouvais cette matière coagulée sous forme de moule dans les deux ventricules latéraux avec un petit prolongemeut dans le 3e ventricule ; la cavité du 4e ventricule ne contenait rien. Je suis ainsi bien certain de n'avoir pas exercé de compression sur le plancher de cette dernière cavité.

Or j'ai vu constamment se produire une contracture intense et généralisée au moment de l'injection brusque d'une quantité de liquide relativement faible.

Sans vouloir exagérer la portée de ces expériences, je crois pouvoir conclure que d'une manière générale la contracture s'observe surtout dans les épanchements *brusques* des ventricules latéraux, amenant une *compression* des parties voisines.

M. Charcot a observé des contractures dans des cas où la membrane épendymaire était légèrement soulevée ; il signale à M. Cossy une thèse, peu complète du reste, mais dans laquelle on a donné un essai d'interprétation pour ces phénomènes, la thèse de M. Galopain.

M. Ollivier cite des cas de méningite tuberculeuse dans lesquels il y avait de vastes épanchements sans contracture, mais avec coma. Il a

observé les contractures dans les inondations ventriculaires par hémorrhagie brusque.

La séance est levée à cinq heures quarante et la Société se réunit en comité secret.

## Séance du 15 février 1879.

M. P. Bert fait une communication sur l'anesthésie produite par le protoxyde d'azote. (Voir aux Mémoires.)

M. Bert ajoute que si ce procédé, qui consiste à anesthésier avec le protoxyde d'azote un malade dans la chambre de fer, ou tôle de fer, ne peut être employé pour la chirurgie des armées, il pourra être mise en pratique dans les villes où l'on tend de plus en plus à faire les opérations chirurgicales. Nous savons, en effet, que des campagnes on vient le plus possible à la ville pour se faire opérer. Le prix d'un appareil est de 4 à 5,000 francs; il n'est pas très-élevé et ne dépasse pas les frais d'installation que peut faire chaque hôpital.

M. Houel fait remarquer que le procédé, pratique pour l'hôpital, ne l'est pas pour la ville, tous les malades ne pouvant se rendre à l'hôpital, ou même dans les établissements installés pour l'anesthésie avec le protoxyde d'azote.

### Expériences sur un poêle sans tuyau; par M. Gréhant, aide naturaliste au Muséum.

J'ai fait apporter au laboratoire de physiologie du Muséum, au milieu d'une chambre d'une capacité de 45 mètres cubes, un poêle sans tuyau, muni d'un bain d'eau, dans lequel j'ai introduit 1 kil. 8 de charbon de bois, puis 200 grammes de charbon allumé, versé par le haut. Dans la même chambre, on avait placé sur le sol une cage en fil de fer contenant un chien du poids de 12 kil. 5, à une distance du poêle égale à un mètre ; à la même distance du côté opposé était fixé un tube de caoutchouc avec un ballon aspirateur placé au dehors qui permettait de prendre du gaz qui devait être soumis à l'analyse chimique.

Les conditions de l'expérience de M. F. Leblanc étant ainsi réalisées, on a observé l'animal à travers une vitre enchâssée dans la porte de la chambre. Deux heures après le début de l'expérience, l'animal vomit, reste couché et ne peut plus se relever; on prend alors dans l'atmosphère de la chambre 4 lit. 800 cc. d'air qui, analysé dans l'appareil à combustion par l'oxyde de cuivre, contient 1/102 d'acide carbonique et 1/500 d'oxyde de carbone; trois heures quinze minutes après le début de l'expérience, on enlève le chien qui ne peut se tenir sur les pattes, et on prend rapidement du sang dans la veine jugulaire : le sang dilué, examiné au spectroscope, présente les deux bandes d'ab-

sorption de l'hémoglobine qui persistent lors de l'addition du sulfhydrate d'ammoniaque, donc le sang est oxycarboné.

Deux jours après, la même expérience fut répétée avec le même animal, mais on fit d'abord une prise de sang par la veine jugulaire du côté du cœur ; deux heures et demie après l'allumage du poêle qui avait reçu encore 2 kil. de charbon de bois, on retire de la cage et de la chambre le chien qui est couché et qui ne peut se tenir sur les pattes ; en trois minutes on fait une seconde prise de sang.

Le pouvoir absorbant pour l'oxygène du sang normal est 23,2, c'est-à-dire que 100 cc. de sang ont absorbé 23 cc. 2 d'oxygène sec à 0° et sous la pression de 760$^{mm}$. Le pouvoir absorbant du second échantillon de sang est 12,4 : donc 23,2 — 12,4 = 10,8 d'oxyde de carbone ont été fixés par 100 cc. de sang.

Le dégagement de l'oxyde de carbone par l'acide acétique bouillant a donné, pour 100 cc. de sang, 10 cc. 2 d'oxyde de carbone, nombre très-voisin du précédent.

On peut donc affirmer que dans les conditions où l'on se place habituellement, la cheminée de la chambre étant ouverte et l'air pouvant se renouveler, mais imparfaitement, par les fissures de la porte et des fenêtres, les produits de la combustion d'un poêle sans tuyau qui reçoit 2 kilogrammes de charbon de bois vicient une atmosphère dont le volume est égal à 45 mètres cubes, de telle sorte que les mouvements volontaires d'un animal deviennent impossibles, et que la moitié environ des globules rouges est combinée avec l'oxyde de carbone.

Les expériences précédentes conduisent donc à proscrire ce genre de chauffage.

M. Rabuteau ne pense pas que les expériences de M. Gréhant introduisent un fait nouveau dans la science. On sait, depuis les expériences déjà anciennes de Fabre et Silbermann, que la combustion du charbon est accompagnée de la formation d'oxyde de carbone, même lorsque cette combustion a lieu dans l'oxygène pur.

— M. Hamy présente à la Société un crâne humain, qui est un exemple remarquable d'une malformation observée en Allemagne, par Welcher et désignée par lui sous le nom de *trigonocéphalie*. Les crânes trigonocéphales ont la partie antérieure ou frontale atténuée, angulaire, par suite d'une synostose prématurée des os frontaux. Les lobes cérébraux, resserrés en avant, sont refoulés en arrière et en dehors, de sorte qu'ils augmentent encore les dimensions latérales de la boîte du crâne et sa forme triangulaire.

M. Hamy pense qu'il peut exister un certain rapport entre la trigonocéphalie et la cyclopie.

Les cas de trigonocéphalie connus jusqu'à présent ne sont pas très-nombreux ; il s'élèvent aujourd'hui au nombre de quinze environ, en y comprenant les faits observés par Welcher, ceux que M. Hamy a trouvés à Lyon et celui qu'il met sous les yeux de la Société.

M. Houel a vu plusieurs cas de cyclopie chez lesquels la déformation dont parle M. Hamy n'existe pas. On admet, du reste, que la cyclopie est sous la dépendance d'une malformation du sphénoïde et non des frontaux.

M. Parrot a vu deux cas de trigonocéphalie, l'un chez un fœtus dont l a conservé le crâne, gros seulement comme un œuf de poule, et chez lequel il n'y avait pas de cyclopie.

Un jeune malade, soigné dans son service et non cyclopique présente une disposition du crâne nettement trigonocéphalique.

— M. Gréhant communique, au nom de M. le docteur Philipeaux, la note suivante :

### Note sur la régénération de l'humeur vitrée chez les animaux vivants, lapins, cochons d'Inde.

Il y a déjà quelques années, j'ai présenté à la Société de Biologie une note sur la régénération du cristallin.

Aujourd'hui, je viens présenter les résultats des recherches que j'ai faites sur la régénération de l'humeur vitrée.

Le 4 septembre dernier, j'ai vidé presque complétement l'un des yeux sur 12 jeunes lapins âgés de 4 mois et sur 12 cochons d'Inde âgés seulement d'un mois. L'opération a été faite en pratiquant sur la cornée transparente une longue incision transversale avec un scalpel ordinaire et en comprimant ensuite le globe-oculaire jusqu'à l'issue du cristallin et du corps vitré, mais laissant sur place une légère partie de ce dernier. Tous ces animaux ont été bien soignés à la suite de l'opération.

On sait, comme je l'ai déjà dit bien des fois, que, pour qu'un organe se reproduise, il faut en laisser une partie sur place.

J'ai donc, pour faire reproduire le cristallin, laissé sur place la capsule cristalline, et pour l'humeur vitrée l'œil entier, privé incomplétement de cette dernière.

Un mois après l'expérience, voyant tous ces animaux bien portants et les yeux bien rétablis, j'ai fait tuer un d'eux, afin de mieux examiner son œil opéré. Cet œil, qui avait été vidé incomplétement, était déjà presque aussi gros que celui du côté opposé. la cornée-transparente presque aussi claire que dans l'état normal et l'on pouvait constater, en ouvrant le globe oculaire, qu'il y avait un commencement assez considérable de régénération de l'humeur vitrée.

Deux mois après, j'ai fait tuer un deuxième lapin, et l'œil opéré de ce deuxième lapin m'a montré les mêmes effets de régénération, seulement plus avancés.

Trois mois plus tard, j'ai fait tuer un troisième lapin et, sur ce troisième lapin, le globe oculaire, du côté opéré. était plus volumineux que chez le dernier animal opéré, l'humeur vitrée régénérée était plus abondante.

Mais, ce qui me frappa surtout, c'est qu'il y avait manifestement un commencement de régénération du cristallin. Il y avait donc eu, daus ce globe oculaire, presque complétement vidé lors de l'opération, une reproduction non-seulement de l'humeur vitrée, mais encore d'une partie du cristallin.

C'est là un fait difficilement explicable au premier abord ; mais on peut, je crois, s'en rendre compte, en se rappelant ce qui a lieu pour les os. On sait que, lorsqu'on enlève une portion d'os, si on laisse en place le périoste qui la recouvrait, il y a régénération complète de la partie osseuse enlevée, et que cette régénération est produite par la couche ostéotique, située à la face interne du périoste respecté. Si le périoste a été enlevé en même temps que la portion d'os qu'il entoure, la reproduction de cette portion osseuse est encore possible. Flourens a admis que, dans ces cas, le périoste commence par se régénérer, et le tissu osseux peut alors se reproduire. Ne peut-on pas admettre la possibilité d'un pareil enchaînement physiologique dans le globe oculaire? Rien n'empêche, ce me semble, de supposer que le corps vitré peut régénérer la capsule cristalline, et celle-ci ensuite le cristallin.

Enfin, quatre mois après l'examen du précédent animal, j'ai fait tuer un quatrième et dernier lapin, sur lequel j'ai observé aussi la régénération des humeurs normales de l'œil à un degré de développement plus considérable encore.

Les expériences sur les cochons d'Inde m'ont donné absolument les mêmes résultats.

De ces faits, je me crois en droit de conclure :

1° Que l'humeur vitrée, enlevée presque complétement sur les animaux vivants, peut comme tous les organes se régénérer, pourvu qu'une partie ait été laissée sur place.

2° Que l'humeur vitrée, en se régénérant, peut régénérer la capsule cristalline et cette dernière le cristallin.

— M. Pouchet communique, au nom de M. Mierzejewski (de Saint-Pétersbourg), la note suivante :

### Sur les lymphatiques de la couche sous-séreuse de l'utérus.

La publication récente d'un travail de M. et Mme Hoggan sur le développement des lymphatiques de la peau (Journ. de l'anatomie et de la physiologie, janvier-février 1879), m'engage à communiquer, dès aujourd'hui, le résultat des recherches que je poursuis depuis plusieurs mois déjà sur les lymphatiques de l'utérus, tant dans le laboratoire de l'Ecole de médecine de Paris qu'aux abattoirs de la Villette et de Villejuif.

Les travaux les plus récents sur les lymphatiques utérins dus à MM. Lucas-Championnière, Jacques Fioupe, et surtout à Pierre Fridolin et Gerhard Léopold, s'accordent à admettre trois couches de lym-

phatiques, celles 1° de la muqueuse, 2° du tissu musculaire, et 3° de la couche sous-séreuse.

Cette dernière couche serait constituée par un réseau, qui envoie des branches de communication à la couche musculaire et donne naissance aux gros troncs collecteurs qui descendent vers les ligaments larges. La quantité des lymphatiques serait moindre que celle des vaisseaux sanguins. Les deux derniers auteurs se sont servis, pour leurs injections sous-séreuses, de masses au bleu de Prusse et de solutions de nitrate d'argent.

Comme ces auteurs, nous avons commencé nos recherches à l'aide d'injections sous-séreuses faites soit au bleu de Prusse, soit avec le nitrate d'argent. La solution au nitrate d'argent, précieuse pour apprécier l'épithélium des lymphatiques, ne remplit pas bien le réseau lymphatique fin ; il n'y a que les gros troncs qui sont colorés. Avec le bleu de Prusse, nous avons obtenu les mêmes aspects que MM. Fridolin et Léopold, mais, en même temps, nous avons observé, que le bleu, étant injecté, se décolore en partie, de sorte que les gros troncs seulement restent colorés.

Expliquant ce fait par l'action de l'alcalinité des tissus, nous avons acidulé notre masse par l'acide acétique, et, grâce à ce procédé, nous avons obtenu des réseaux beaucoup plus complets.

Partant de cette donnée, nous cherchâmes une substance qui, non-seulement ne se décolorerait pas sous l'influence de l'alcali, mais, au contraire, deviendrait plus stable, en même temps qu'elle se mélangerait intimement à la lymphe encore contenue dans les lymphatiques.

La gomme gutte délayée dans l'eau nous a donné de meilleurs résultats que les autres matières. Grâce à ces injections, nous avons pu constater une richesse prodigieuse en lymphatiques de la couche sous-séreuse de l'utérus.

Malheureusement, la coloration à la gomme gutte disparaît dans l'alcool; aussi, avons-nous fixé nos préparations en les séchant avant de les monter dans le baume de Canada ou la glycérine.

Nous continuons nos expériences pour trouver le moyen de conserver nos préparations sans être séchées. Nous ne pouvons pas dire si ces préparations à la gomme gutte seront stables.

De l'ensemble de notre travail, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Les lymphatiques sous-séreux forment *deux réseaux distincts;* le plus superficiel se trouve immédiatement sous le péritoine, qu'il soulève en le boursouflant au moment de l'injection et en donnant à la séreuse un aspect de peau chagrinée ; le second réseau se trouve plus profondément engagé dans la couche sous-séreuse; les deux réseaux s'anastomosent. C'est de ce dernier réseau et non pas du réseau le plus superficiel que partent les gros troncs lymphatiques qui se dirigent vers les ligaments larges. Nous proposerons d'appeler ces réseaux : l'un, réseau séreux ; l'autre, réseau sous-séreux.

Le bleu de Prusse, ne colorant que les troncs plus volumineux, fait mieux apercevoir ces deux réseaux. Au contraire, les préparations à la gomme gutte ayant l'avantage d'injecter les plus petites ramifications de la couche séreuse nous empêchent par cela même de bien voir les troncs de la couche profonde.

2° Les lymphatiques n'accompagnent pas régulièrement les vaisseaux sanguins ; les artérioles et veinules se trouvent principalement entre les deux réseaux ; quelques rares ramifications sanguines seulement passent par dessus le réseau séreux.

En plusieurs endroits, dans les pièces traitées au bain de nitrate d'argent, on voit des anses lymphatiques, en forme d'ampoules, immédiatement sous le péritoine.

3° Contrairement à l'avis de Fridolin et de Léopold, nous pouvons affirmer, d'après nos préparations, que non-seulement le réseau lymphatique n'est pas moindre en importance que celui des vaisseaux sanguins, mais qu'il lui est plutôt supérieur et par le nombre et par le volume.

Nous ajouterons les deux remarques suivantes :

4° Les petits espaces plus ou moins arrondis, à contours bien limités par le dépôt de nitrate d'argent et qui se voient souvent entre les cellules endothéliales des lymphatiques, ne seraient autre chose, d'après nos préparations, que des étranglements accidentels des prolongements très-irréguliers qui dessinent les bords de ces cellules. Aussi, ne les trouve-t-on pas dans les autres endothéliums.

5° Sans préciser la nature des interstices et des lacunes lymphatiques décrits par les auteurs, nous ferons remarquer que les parois des lymphatiques, étant très-minces et friables, sont sujettes à se déchirer sous une pression relativement très-légère, surtout dans les endroits où ces vaisseaux ne sont pas entourés d'un tissu résistant ; il peut donc arriver que la masse injectée, sortant du vaisseau, remplisse les déchirures de ce genre et présente l'aspect de lacunes ; si l'on a employé la solution de nitrate d'argent, on voit, çà et là, sur les parois de ces lacunes, des cellules endothéliales lymphatiques, que nous avons peine, pour notre part, à considérer comme un endothélium discontinu; nous les attribuons plutôt aux parois des vaisseaux déchirés.

— La Société se réunit en comité secret à cinq heures et demie, pour entendre la lecture du rapport de la commission sur le prix Godard.

## Séance du 22 février 1879.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

Le scrutin est ouvert pour le vote du prix Godard.

— M. Duret rappelle, à propos de la communication faite par M. Cossy dans une précédente séance, les expériences qu'il a publiées

sur les injections de liquides dans les ventricules latéraux. Chaque fois que le liquide était poussé brusquement dans la cavité ventriculaire, l'animal présentait une tétanisation générale. M. Duret attribue ces phénomènes convulsifs à un choc transmis aux parois du quatrième ventricule par le déplacement brusque du liquide céphalo-rachidien.

M. Bochefontaine demande comment cette théorie peut se concilier avec l'absence, notée par lui, de liquide céphalo-rachidien.

M. Duret répond qu'il se réserve de revenir avec détails sur ces objections quand il aura terminé une nouvelle série d'expériences et qu'il se contente, pour le moment, de déclarer qu'il existe toujours du liquide dans les cavités encéphaliques. Il croit que les recherches de M. Bochefontaine sont susceptibles d'être critiquées au point de vue instrumental, et il cherche lui-même en ce moment des procédés d'exploration plus précis.

M. Bochefontaine : Dans sa réponse, notre collègue suppose que l'absence de liquide céphalo-rachidien dans les ventricules est une théorie. C'est là une erreur sur laquelle j'insiste particulièrement. Dans nombre de cas, on peut s'assurer sur l'animal vivant, respirant spontanément ou artificiellement, qu'il n'existe pas de liquide dans les ventricules latéraux, que les parois de ces ventricules sont appliquées l'une sur l'autre, en un mot que les cavités ventriculaires sont des cavités virtuelles. Non-seulement on ne trouve pas toujours de liquide dans les ventricules latéraux, mais il arrive que l'on n'en rencontre que des quantités inappréciables dans le canal cérébro-rachidien. Ce sont là des faits anatomiques, des faits d'observation qui sont opposés à la théorie de notre collègue, et que j'ai communiqués en détails à la Société de Biologie. Ces communications n'ont pas seulement été faites verbalement, elles ont été rassemblées dans des notes écrites qui, je le regrette, n'ont pas encore été publiées dans le journal officiel de la Société de Biologie.

M. Duret répond que les expériences ne peuvent établir qu'il existe dans l'encéphale des espaces vides, et que souvent, du reste, les conditions de l'examen ne sont pas physiologiques, qu'on ouvre le cerveau, qu'on opère sur des animaux chloralisés, etc.

M. Bochefontaine : La constatation de l'absence ou de la présence du liquide céphalo-rachidien n'est pas une chose très-difficile. Elle peut se faire par plusieurs procédés. Par l'ouverture de la voûte du crâne et de la dure-mère sous-jacente, on peut déjà très-facilement constater, sur l'animal vivant, s'il existe ou s'il n'existe pas de liquide céphalo-rachidien sous la dure-mère crânienne. On peut, par le même procédé, voir directement que les cavités latérales ne contiennent pas, dans nombre de cas, de liquide ventriculaire ; il suffit d'ouvrir le corps calleux par sa partie supérieure ; on voit alors que les parois ventriculaires appliquées l'une sur l'autre ne constituent pas une cavité et ne renferment pas de liquide ; il existe à leur surface un suintement qui ressemble à celui du péricarde, mais on n'y saurait recueillir une goutte de liquide.

On trouvera plutôt le liquide céphalo-rachidien dans le canal rachidien, encore ne l'y trouve-t-on pas toujours. Quelquefois il est impossible d'en rencontrer un centimètre cube. Mais quand il existe dans le canal rachidien, peut-il acquérir une pression considérable et jouer un rôle capital, comme celui que lui prête notre collègue? Non, certainement. Je rappelle seulement à la Société les recherches expérimentales que j'ai communiquées dans une de ses séances, et d'où il résulte que la pression du liquide céphalo-rachidien, mesurée au niveau de l'espace occipito-atloïdien, est normalement égale à celle de l'air ambiant; qu'elle s'élève à peine de quelques millimètres dans les cas où notre collègue lui attribue une puissance considérable; je rappelle, dis-je, que ces recherches, en opposition avec la théorie de notre collègue, ne sont pas non plus une théorie, mais une constatation de faits. Ces expériences ne sont pas non plus extrêmement difficiles, car il n'est pas très-difficile de fixer sur la membrane occipito-atloïdienne une canule munie d'une vis constituée par un ressort en spirale. Enfin c'est une erreur de croire que le liquide rachidien, quand il existe, sortira nécessairement par le trou de la membrane occipito-atloïdienne. Si le cou de l'animal est élevé, la tête étant fléchie sur le cou, le liquide céphalo-rachidien vient affleurer les bords du trou fait à la membrane ligamenteuse occipito-atloïdienne sans s'écouler au dehors.

A propos de l'opinion de notre collègue, en vertu de laquelle le liquide rachidien refluerait du rachis dans le quatrième ventricule, je dirai quelques mots seulement, les recherches que j'ai commencées n'étant pas complètes. Si les résultats de ces recherches sont confirmées par des recherches nouvelles, il faudra repousser encore l'idée de la possibilité d'un flux du céphalo-rachidien dans le plancher du quatrième ventricule.

M. Duret insiste de nouveau sur l'existence qu'il considère comme constante du liquide dans les cavités ventriculaires.

M. Bochefontaine a commencé des recherches dont il communiquera avec détails les résultats à la Société, et qui lui permettent de dire dès maintenant qu'en se plaçant dans les mêmes conditions que M. Duret, en faisant subir au cerveau des commotions par des chocs sur la tête, il n'a point observé le reflux ventriculaire admis par M. Duret.

M. Pouchet fait remarquer que pour s'assurer de l'existence ou de l'absence du liquide dans les ventricules, il suffirait de soumettre le cerveau à la congélation et de faire ensuite des coupes sur les pièces durcies.

— La parole est à M. Javal pour une communication sur l'astygmatisme.

Il résulte de l'examen pratiqué sur un grand nombre d'enfants que, toutes les fois que la vue n'est pas parfaitement régulière, c'est d'astygmatisme qu'il s'agit. La correction de l'astygmatisme ramène la vue aux conditions normales. Ces troubles sont malheureusement loin

d'être exceptionnels; dans les statistiques de M. Javal, qui comprennent 500 enfants, la proportion est de 10 0/0. Ce n'est guère, comme il est facile de le comprendre, qu'à partir de douze ou treize ans, que les enfants se plaignent d'avoir la vue faible. Si on les examine alors, on s'aperçoit que cette faiblesse de la vue n'est autre chose que de l'astygmatisme. Il importe, au point de vue pratique, d'insister sur ce fait qu'avec de bonnes conditions d'éclairage, comme celles qu'on a su réaliser à l'école Monge, par exemple, on n'observe pas de myopie; les enfants myopes qui s'y trouvent étaient myopes avant d'y entrer.

M. Javal, revenant sur un point d'une communication précédente relative au chromatisme de l'œil et aux moyens pratiques d'en atténuer les inconvénients, explique avec plus de détails qu'il ne l'avait fait pourquoi le papier ayant une certaine teinte jaune est favorable à l'exercice de la vision. Il faut supprimer dans le spectre certaines couleurs, en le raccourcissant par une extrémité ou par l'autre; si on en diminue la longueur, la distance focale sera plus égale pour les parties du spectre employées. Pour obtenir ce résultat, il vaut mieux attaquer les rayons du spectre par le côté le moins intense, supprimer par exemple le bleu et le violet; la couleur résultant des rayons conservés sera le jaune chamois. Or, le papier qui présente cette teinte à une certaine période de sa fabrication, est malencontreusement ramené au blanc par l'addition du bleu, et c'est justement le bleu qu'il s'agirait d'éviter.

— M. Déjérine fait une communication sur le mécanisme des embolies graisseuses dans les cas de traumatisme des os.

Il insiste surtout sur les conditions qu'il a pu déterminer expérimentalement en introduisant dans la moelle osseuse des tiges de laminaria. Les animaux ont présenté des injections graisseuses des réseaux capillaires du poumon avec des variations de siége en rapport avec le temps qui s'était écoulé depuis le traumatisme. Il a pu s'assurer que les globules graisseux étaient entraînés vers le poumon par les veines, en examinant le sang d'un segment de la veine fémorale isolée entre deux ligatures. M. Déjérine attribue aux embolies graisseuses un certain nombre de cas de mort observés chez des sujets atteints de grands traumatismes et que l'on a souvent considérés comme ayant succombé au *choc;* ce serait, en réalité, à une asphyxie rapide qu'auraient succombé ces malades.

— M. Bochefontaine fait une communication sur la diffusion des courants électriques dans l'organisme animal. Il insiste sur ce point qu'on éprouve des secousses souvent pénibles à supporter en se mettant en rapport avec le corps de l'animal après que les excitations électriques ont été suspendues.

M. Onimus rappelle qu'il a depuis longtemps insisté sur l'importance des courants secondaires dans l'interprétation des phénomènes étudiés à part sous le nom d'électrotonus. Il se produit après l'application d'un courant continu un courant de polarisation qui peut être 10 et 100 fois

plus fort que le courant initial; c'est, en somme, ce qui s'observe dans les piles secondaires de Planté. Mais ces courants secondaires sont difficiles à mettre en évidence plusieurs minutes après que le courant initial a été suspendu.

M. Bochefontaine a toujours observé les secousses secondaires dont il a parlé dix minutes environ après que les courants interrompus ont cessé d'agir.

M. Marey fait remarquer qu'il peut arriver qu'avec des contacts mal assurés, il se produise des extra-courants se recomposant par l'animal en expérience et par l'observateur en contact avec lui.

M. Onimus : Indépendamment de ces circonstances accidentelles, dans des conditions de continuité parfaite du circuit, il faut admettre la conséquence de la diffusion des courants d'abord, ensuite des actions chimiques secondaires se continuant après l'interruption du passage du courant continu et donnant naissance aux courants de polarisation dont il a parlé.

M. Franck dit que, si l'interprétation proposée par M. Onimus peut s'appliquer à la rigueur aux excitations faites avec des courants de pile, elle ne saurait être admise pour les phénomènes dont a parlé M. Bochefontaine et qui ont été observés avec des courants induits, à action chimique relativement nulle. Du reste, pour bien s'entendre, il faudrait réserver la dénomination de courants interrompus aux courants de la pile et ne point l'appliquer aux secousses d'induction.

M. Bochefontaine fait remarquer que les excitations consécutives qu'il a observées ne se produisent que quand les courants induits ont été appliqués pendant dix minutes ou un quart d'heure.

M. Rabuteau constate que la question qui a été soulevée est aussi embarrassante à bien déterminer que l'a été au début la question de l'électrothérapie. Il rappelle qu'il avait proposé d'interpréter par les actions électriques les phénomènes produits par l'application des métaux.

M. le Président est d'avis que la discussion sur des sujets aussi complexes soit ajournée à une époque où toutes ces questions auront pu être plus complètement étudiées.

### Douleur ovarique chez les femmes enceintes.

M. Budin : Le palper abdominal pratiqué pendant les derniers temps de la grossesse et au moment du travail de l'accouchement, permet, dans l'immense majorité des cas, d'arriver avec certitude à reconnaître la situation du fœtus dans la cavité utérine, c'est donc un procédé d'exploration auquel on a constamment recours en obstétrique. Or, nous avons vu quelquefois, non sans surprise, l'application de l'extrémité des doigts sur l'abdomen et une pression très-modérée provoquer une douleur vive. En recherchant avec attention quels étaient les

caractères et l'origine de cette douleur, voici ce que nous avons constaté.

Elle est nettement localisée; la pression exercée en un point avec les extrémités de l'index et du médius en détermine l'apparition; la pression sur les parties voisines n'est, au contraire, nullement pénible.

Cette douleur est vive; les femmes, quand on la provoque, ne peuvent s'empêcher de faire un mouvement brusque, elles portent la main vers leur côté, comme pour le protéger, quelquefois elles ne peuvent retenir une plainte; chez une de nos patientes, la douleur était si vive qu'à chaque pression les larmes s'écoulaient involontairement de ses yeux.

Enfin, cette douleur est presque constamment une douleur provoquée; dans un cas seulement, elle survenait par instants spontanément, sans doute au moment d'une contraction de l'utérus.

Au niveau du point douloureux, on constate l'existence d'un petit corps qui roule sous le doigt. Ce corps est mobile transversalement, mais on ne peut le faire glisser de haut en bas.

Il a une forme ovoïde, son grand axe est, en général, dirigé presque verticalement, quelquefois il est oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Son volume peut être comparé à celui d'une olive, quelquefois il semble plus considérable. Ce petit corps nous paraît être l'ovaire.

Le plus souvent, c'est du côté gauche qu'on constate sa présence, au voisinage d'une ligne qui va de l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure, tantôt il est au-dessus, tantôt au-dessous, tantôt sur le trajet même de cette ligne. Suivant le degré d'inclinaison de l'utérus, il se trouve à une distance de l'ombilic, qui varie en moyenne entre 10 et 15 centimètres.

L'existence d'un plan résistant, le dos du fœtus principalement permet de provoquer la douleur et de trouver ce petit corps mobile. Parfois, on n'avait rien pu constater, lorsque l'utérus venant à se contracter, il était facile de déterminer par la pression une douleur vraie, localisée et de sentir l'ovaire rouler sous les doigts. La contraction ayant cessé, on retrouvait plus difficilement ces caractères.

La douleur ovarique siége, avons-nous dit, le plus habituellement du côté gauche. Cette fréquence s'explique par la situation du fœtus, dont le dos est le plus souvent dirigé en avant et à gauche, et par le mouvement de torsion que subit l'utérus pendant la grossesse, mouvement de torsion qui ramène en avant le bord gauche de l'organe.

Dans deux cas, cependant, nous avons pu constater à droite l'existence de l'ovaire, le dos de l'enfant était alors tourné de ce même côté.

Cette douleur ovarique se produit-elle spontanément pendant le travail de l'accouchement? Peut-on encore la provoquer après l'expulsion de l'œuf? Ces deux points sont actuellement à l'étude.

Il est possible que cette douleur ovarique ait été confondue avec certaines névralgies, avec ce que plusieurs auteurs appellent du rhuma-

tisme de l'utérus et avec la douleur que détermine quelquefois la pression de la tête sur la paroi utérine. Il est parfois très-facile de distinguer l'ovaire du ligament rond; ce dernier roule aussi sous le doigt, mais la pression exercée sur lui n'est en général pas douloureuse ; de plus, il forme non pas un ovoïde, mais une sorte de corde située en face de l'ovaire, corde qu'on peut suivre de haut en bas jusqu'au voisinage de la branche horizontale du pubis. Ajoutons, en terminant, qu'aucune des femmes auxquelles nous avons fait allusion n'était hystérique.

En résumé, on peut, chez un certain nombre de femmes enceintes provoquer par la pression une douleur abdominale. Les caractères de cette douleur, son siége, l'existence, au point précis où on la détermine, d'une tumeur ovoïde, mobile sous les doigts, l'état de développement de l'utérus qui a amené des changements dans la situation de ses annexes, tout nous porte à supposer qu'il s'agit alors d'une douleur due à la compression de l'ovaire.

— M. Onimus fait part d'une remarque qu'il a faite chez certains sujets dont il avait eu à électriser les membres inférieurs sur le trajet du sciatique : ces malades ont présenté, le soir même et le lendemain, un sommeil plus profond et plus prolongé que d'habitude.

M. Onimus rapproche ces observations des modifications constatées expérimentalement dans la circulation des régions éloignées, sous l'influence de l'excitation de points circonscrits du corps; il pense qu'il pourrait se produire, sous l'influence de l'excitation du sciatique chez l'homme, certains troubles circulatoires de l'encéphale, capables d'expliquer le sommeil exagéré qu'il a observé.

— M. le Président communique à la Société le résultat de la souscription ouverte au Progrès médical pour le monument de Cl. Bernard. Le total des souscriptions s'élève à 677 fr.

— M. Bert procède ensuite au dépouillement du scrutin pour le prix Godard.

M. Burq, présenté par la commission, obtient, sur 30 votants, 28 voix ; M. Charpentier, 1 ; 1 bulletin blanc.

— La Société entendra dans la prochaine séance le rapport sur les travaux des candidats pour une place vacante de membre titulaire.

---

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MARS 1879

Par M. FRANÇOIS-FRANCK, secrétaire.

---

## PRÉSIDENCE DE M. PAUL BERT.

---

## Séance du 1er mars 1879.

### NOTE SUR L'EXISTENCE D'UN LIQUIDE DANS LES VENTRICULES CÉRÉBRAUX. Réponse à M. BOCHEFONTAINE.

M. DURET, à propos du procès-verbal, répond à M. Bochefontaine que, dans les cavités ventriculaires et autour du bulbe, il existe sur le cadavre des *espaces vides*; il ne saurait admettre que sur l'animal vivant il en soit ainsi. Les lois élémentaires de la physique et de la physiologie exigent que ces espaces soient remplis par un liquide.

Leur étendue est considérable autour du collet du bulbe, à la ba de l'encéphale, autour de la moelle. On s'en rend un compte exact les magnifiques dessins de l'atlas d'Axel Key et Retzius.

La cavité des ventricules observée sur le cadavre ne saurait répondre à un *espace virtuel* sur le vivant, car les conditions anatomiques ne le permettent pas. La voûte du corps calleux ne saurait s'appliquer exactement sur les saillies des noyaux cérébraux; la forme des prolongements ou cornes des ventricules est sphéroïde et non aplatie, comme

cela devrait être si une *application immédiate* de leurs parois avait lieu. Dans les cavités *articulaires*, dans la cavité pleurale, le vide sur le vivant est virtuel, parce que les parties sont simples et peuvent s'adapter exactement. S'il n'existait pas de liquide *en tension* dans les ventricules, le poids des hémisphères anémierait les noyaux de la base et les rendrait incapables de tout fonctionnement.

M. Duret a toujours trouvé du liquide dans les ventricules cérébraux, en prenant certaines précautions.

En exerçant une pression sur les hémisphères, on le fait refluer facilement des ventricules latéraux dans les ventricules bulbaires. Si, en effet, par un trou au crâne dans lequel est vissé un tube métallique, on injecte de la cire à la surface des hémisphères, on voit aussitôt se tendre la membrane occipito-atloïdienne. Cette membrane est transparente chez le chien, et on reconnaît très nettement que sa distension est produite par le reflux du liquide. L'animal auquel on a fait cette injection tombe bientôt dans le coma, la résolution, et sa respiration se suspend. Si, à ce moment, à l'aide d'un bistouri, on ponctionne la membrane occipito-atloïdienne, le liquide jaillit à distance, et aussitôt l'animal revient à lui (1).

Selon nous, si M. Bochefontaine ne trouve pas, dans certains cas, de liquide rachidien dans les ventricules cérébraux, c'est qu'il se place dans des conditions expérimentales insuffisantes.

La quantité du liquide rachidien, dans les ventricules et ailleurs, est en rapport constant avec la tension artérielle intra-crânienne. Toute *modification* dans celle-ci entraîne un changement dans la quantité et la tension du liquide encéphalique, d'après les remarquables recherches de Mario, Franck et Salathé.

Lorsqu'on anesthésie les animaux, qu'on leur donne du chloral et autres anesthésiants analogues, on abaisse la tension artérielle et on diminue la quantité du liquide intra-crânien. Une ouverture de trépan au crâne a des effets analogues.

Si on ouvre le crâne, si on perfore la dure-mère, on transforme une *cavité fermée et à parois inextensibles* en une cavité ouverte et on augmente l'espace intra-crânien.

On modifie par l'ouverture du crâne (qui doit être large, puisqu'elle permet, comme dans les observations de M. Bochefontaine, de fendre ce corps calleux pour examiner la cavité ventriculaire) la *répartition* du liquide rachidien. Une partie du liquide abandonne les cavités ventriculaires pour venir ocuper le nouvel espace qui lui est créé par l'ouverture du crâne et de la dure-mère.

Ces modifications dans la répartition du liquide rachidien sont pour ainsi dire instantanées.

M. Bochefontaine : Je regrette d'avoir à prendre encore une fois la parole au sujet d'un fait aussi facile à constater que l'absence assez

(1) Voyez *Théorie sur les traumatismes cérébraux*, p. 72.

fréquente de liquide céphalo-rachidien dans les ventricules encéphaliques. On peut voir que ce liquide existe, aussi aisément que l'on peut s'assurer de son absence. C'est un point acquis sur lequel il n'y a pas à revenir, mais je désire faire quelques remarques à propos des observations que vient d'émettre notre collègue M. Duret.

D'après ces observations, on pourrait supposer que nos recherches sur la présence du liquide céphalo-rachidien dans le canal cérébro-rachidien et particulièrement dans les ventricules cérébraux, ont été faites par un seul procédé, qui consisterait à ouvrir largement le crâne. Cependant, dans la dernière séance, de même que dans les communications antérieures, j'ai répété que ces recherches ont été faites encore par d'autres procédés, tels que : introduction de canules dans la cavité crânienne par un petit trou du crâne ; pénétration des canules dans la cavité de l'arachnoïde ; enfoncement de ces canules dans un ventricule à travers la masse cérébrale, ou bien à travers le corps calleux en passant entre les deux lobes cérébraux. Le procédé, du reste, importe peu. Il suffit que, dans les mêmes conditions expérimentales, on constate d'abord sur l'animal vivant, tantôt l'existence et tantôt l'absence du liquide cérébro-spinal, et que, sur le cadavre du même animal, aussitôt après la mort, on s'assure que l'on ne peut pas trouver plus de liquide céphalo-rachidien que l'on n'en a trouvé pendant la vie.

On pourrait croire encore, d'après la théorie que vient d'émettre notre collègue, qu'une large ouverture du crâne empêche de reconnaître l'existence du liquide céphalo-rachidien. Ce serait une erreur, Quelle que soit l'étendue de l'ouverture faite au crâne, lors même que l'on a enlevé presque toute la calotte du crâne chez le chien, s'il existe du liquide sous la dure-mère ou dans les ventricules latéraux, on voit paraître ce liquide dès que l'on fait le moindre trou à la dure-mère ou au corps calleux, etc.... Donc, quand le liquide existe, on le voit, lors même que le crâne est en grande partie enlevé ; si on ne voit ce liquide ni pendant la vie ni aussitôt après la mort, c'est qu'il n'existe pas.

Notre collègue a encore émis une autre opinion contraire aux faits physiologiques, à savoir : que la curarisation détermine une diminution de la pression sanguine intra-artérielle. On sait que la curarisation destinée à immobiliser les animaux ne modifie pas la pression sanguine ni même le rhythme du cœur ; c'est un fait depuis longtemps connu et que l'on constate chaque jour dans les laboratoires. La curarisation ne peut donc exercer aucune action sur l'influence que la pression du liquide céphalo-rachidien pourrait ressentir des troubles de la circulation sanguine.

M. Laborde croit qu'on pourrait expliquer en partie des opinions aussi divergentes que celles de M. Duret et de M. Bochefontaine, en tenant compte de l'influence de la position donnée à la tête de l'animal pour la recherche du liquide dans les cavités ventriculaires. Le liquide peut gagner les parties déclives et disparaître du cerveau, si on place la tête de l'animal dans une position élevée par rapport aux rachis.

M. Duret admet que le liquide peut se déplacer, en effet, suivant les positions de la tête, mais que si la tête est placée dans la situation normale, on en trouve toujours dans les ventricules.

M. Bochefontaine : Les différences que vient de signaler notre collègue M. Laborde dans le flux du liquide céphalo-rachidien, selon la situation qu'occupe l'animal sont réelles ; mais elles ne peuvent être invoquées à propos des faits sur lesquels j'ai appelé l'attention de la Société, il y a déjà plusieurs mois. Tous les animaux chez lesquels l'occasion s'est présentée de constater soit l'existence, soit l'absence de liquide céphalo-rachidien, principalement dans les ventricules latéraux, étaient dans cette attitude : le ventre sur la table d'opération, le cou élevé et la tête horizontale. Or, dans ces conditions, quand le liquide existait, on le trouvait ; si on ne pouvait en rencontrer, il faut bien admettre qu'il n'existait pas.

M. François-Franck remarque que, dans cette discussion, on n'a pas tenu compte de l'état de réplétion ou d'affaissement des sinus et des vaisseaux sanguins. Or, on sait parfaitement que le liquide céphalo-rachidien subit des déplacements commandés par les variations de la circulation sanguine. Si donc le cerveau est gorgé de sang, on doit, en effet, trouver très-peu de liquide dans les cavités ventriculaires et sous-arachnoïdienne ; si, au contraire, le cerveau est affaissé par l'évacuation du sang, le liquide céphalo-rachidien doit affluer pour remplacer, et, dans ces conditions, on s'explique qu'on ne puisse trouver des quantités notables dans la cavité crânienne,

M. Hallopeau : On peut opposer à la théorie de M. Duret un certain nombre de faits pathologiques dans lesquels on a observé de l'hydropisie ventriculaire, alors que le liquide sous arachnoïdien ne paraissait pas augmenté. D'autre part, il est bien peu vraisemblable que des cavités limitées par des membranes de nature différente communiquent entre elles : la cavité épendymaire dont les ventricules font partie est tapissée d'un épithélium cylindrique pourvu, dans la moelle, de cils vibratiles ; les espaces sous-arachnoïdiens ne sont que des espaces conjonctifs. Or, il serait contraire aux lois de la physiologie générale d'admettre que des membranes d'une structure aussi différente aient des fonctions identiques et sécrètent le même liquide. On ne saurait l'admettre tant qu'on ne l'aura pas démontré par l'analyse chimique.

M. Duret rappelle à ce propos que Magendie qui avait observé des faits identiques à ceux qu'invoque M. Hallopeau, notait dans les cas où les ventricules étaient distendus, sans que le liquide sous-arachnoïdien fût en quantité exagérée, des adhérences des méninges qui rendaient compte de cette répartition irrégulière du liquide. Il demande si M. Hallopeau pourrait affirmer dans les observations qu'il cite l'absence d'adhérences des membranes du cerveau.

— M. le Président donne communication d'une lettre de M. Burq, qui remercie la Société pour la distinction qu'elle lui a accordée en lui décernant le prix Godard, et d'une lettre de M. Galezowski qui pose sa candidature comme membre titulaire de la Société.

— M. Laborde dépose sur le bureau, au nom de M. Fieuzal, un Traité élémentaire d'ophthalmologie.

M. le Président prie M. Laborde de transmettre à M. Fieuzal les remerciements de la Société.

— La parole est à M. Chatin père pour une communication sur la structure et les moyens d'attache de certains *parasites phanérogames.*

— M. Paul Bert cède le fauteuil à M. Malassez, vice-président, et fait une communication sur l'influence qu'exercent les lésions du cerveau sur les appareils de coloration des axolotls.

Il montre plusieurs axolotls blancs et noirs sur quelques-uns desquels un hémisphère cérébral a été enlevé en totalité, il y a plus de six mois ; il n'a observé aucun trouble du mouvement ni de la circulation dans le côté opposé du corps, mais une dilatation manifeste des appareils chromatophores des deux côtés du corps, surtout évidente chez les axolotls blancs. Cette dilatation qui commence à disparaître, et son atténuation progressive est difficile à expliquer. L'autopsie dira s'il s'est produit une régénération cérébrale susceptible d'en rendre compte.

L'action d'un hémisphère sur les chromatophores des deux côtés du corps est spéciale à l'axolotl. D'après mes expériences sur le caméléon et celles de M. Pouchet sur les poissons, il n'y a relation d'un hémisphère qu'avec un des côtés du corps.

Cette expérience avait été faite en vue de rechercher une influence sur les nerfs vaso-moteurs. Elle ne s'est nullement manifestée. Semblable ablation d'un hémisphère cérébral a été faite sur une chauve-souris dont les vaisseaux alaires sont si faciles à voir, n'a pas agi davantage.

## Sur les effets des injections coagulables dans les ventricules latéraux; par M. Cossy.

Lors de ma dernière communication, je n'avais pas connaissance des expériences de M. Duret, sinon je les aurais mentionnées. Je viens montrer aujourd'hui quelles sont les différences qu'elles présentent avec les miennes :

1° M. Duret avait l'intention, dans ses expériences, d'injecter des liquides dans l'espace sous-arachnoïdien. Or, dans deux cas, la canule introduite trop profondément pénétra dans le cerveau à une profondeur de quelques millimètres, et la matière injectée dut se creuser une voie à travers la masse de l'hémisphère pour arriver dans les ventricules. Dans nos expériences, au contraire, j'ai fait pénétrer les canules jusque dans le ventricule latéral après avoir suivi la section intra-hémisphérique et perforé le corps calleux; de telle sorte que l'injection a été faite directement dans le ventricule. J'ai donc produit ainsi une compres-

sion purement intra-ventriculaire, tandis que dans les expériences de M. Duret le liquide injecté a dû produire en outre une compression extra-ventriculaire dans son trajet à travers l'hémisphère.

2° M. Duret a injecté une quantité considérable de liquide (120 gr.), et a déterminé ainsi des ecchymoses des surfaces ventriculaires,(y compris le quatrième ventricule).

Je n'ai injecté que 10 à 20 grammes de liquide; je n'ai pas déterminé la plus petite ecchymose des surfaces ventriculaires, et l'animal a présenté quand même une contracture intense et généralisée.

3° M. Duret admet que la contracture est due à l'excitation du plancher du quatrième ventricule par le liquide injecté. Sans repousser cette théorie d'une manière générale, je ne l'admets pas pour ce qui concerne mes expériences, car dans un cas très-probant, la paraffine coagulée se retrouve uniquement dans les ventricules latéraux et moyen; il n'y en avait pas trace dans le quatrième ventricule. Comme il n'y avait non plus aucune lésion du plancher de cette dernière cavité, j'admets que la contracture dans mes expériences est due à l'irritation des parties excito-motrices sous-jacentes (capsule interne et pédoncules cérébraux) déterminée par la compression brusque des parois des ventricules latéraux et moyen.

J'explique de la même manière la contracture qui survient dans les hémorrhagies *limitées aux ventricules latéraux*; je n'admets pas la théorie de M. Duret, qui explique dans ces cas la contracture par le choc du liquide céphalo-rachidien sur le plancher du quatrième ventricule. Je ferai enfin remarquer que sur 20 cas d'hémorrhagie ventriculaire latérale, dans lesquels le sang avait fusé jusque dans le quatrième ventricule, 8 fois il y a eu des phénomènes convulsifs et 12 fois ceux-ci ont fait défaut. Les convulsions ne sont pas plus fréquentes dans les cas où l'épanchement sanguin s'est étendu aux quatre ventricules que dans ceux où il est resté limité aux ventricules latéraux.

M. Duret n'admet pas que les différences signalées par M. Cossy aient de l'importance; ce dernier n'a fait que reproduire ses expériences et même ses conclusions.

M. Cossy soutient, au contraire, que la méthode expérimentale qu'il a suivie est différente et bien préférable à celle de M. Duret, et que les conclusions qu'il tire de ses expériences sont aussi différentes de celles de ce dernier.

— A cinq heures et demie la Société se réunit en comité secret pour discuter les titres des candidats à la place de membre titulaire.

## Séance du 8 mars 1879.

— M. Bochefontaine fait la communication suivante :

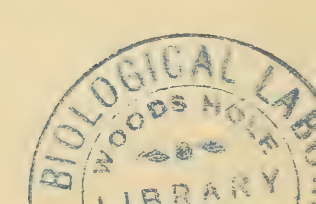
### Note sur un point de l'anatomie du quatrième ventricule.

Existe-t-il une libre communication entre le canal cérébro-rachidien et les ventricules cérébraux ? Le liquide céphalo-rachidien qui baigne, quand existe, la surface externe de l'encéphale et de la moelle, pénétre-t-il librement dans les cavités ventriculaires, lorsqu'il reflue du canal rachidien vers la cavité crânienne ? Inversement, lorsque le liquide céphalique existe dans les ventricules, ce qui est peu fréquent, peut-il se déverser facilement par une libre ouverture dans le canal rachidien ? Le quatrième ventricule, en un mot, est-il un canal ouvert ou un canal virtuel, obstrué, fictif ? Est-il un canal non capillaire permettant une libre communication entre deux cavités, ou bien est-il un conduit fermé dont les parois sont appliquées l'une contre l'autre, comme, par exemple, le canal de l'urèthre en dehors du temps où il livre passage à l'urine ?

Ces diverses questions, traitées par Magendie dans ses recherches sur le liquide céphalo-rachidien, ont attiré, depuis, l'attention de plusieurs physiologistes, et cependant elles ne semblent pas entièrement résolues. Pour ce qui concerne l'encéphale du chien, le point de détail de l'anatomie du quatrième ventricule sur lequel je viens appeler l'attention de la Société prouverait qu'il n'y a pas de libre communication entre les ventricules cérébraux et l'aqueduc de Sylvius, d'une part, et le canal rachidien, d'autre part.

On sait, il y a longtemps déjà, que chez différentes races d'animaux, et notamment chez le chien, le chevreau..., l'orifice postérieur du quatrième ventricule n'est pas libre. Il est, en effet, obturé par une membrane d'une certaine épaisseur et d'une certaine résistance, feuillet viscéral de l'arachnoïde ou dédoublement de la pie-mère, peu importe, qui s'étend sans discontinuité du bord postérieur du cervelet à la partie correspondante de la moelle épinière, immédiatement en arrière du bec du *calamus scriptorius*.

On peut, avec quelques précautions, préparer cette membrane de deux façons : 1° En enlevant d'avant en arrière, au moyen de pinces sécantes pointues, l'occipital et l'arc postérieur de l'atlas ; 2° en divisant de haut en bas, suivant la ligne médiane, toute la tête de l'animal aussitôt après la mort. Par le premier procédé, on voit la membrane continue intercepter toute communication immédiate entre le quatrième ventricule et le canal rachidien. Par le second, on constate l'épaisseur relative de la membrane. Voilà donc un premier point acquis : anatomiquement le passage du liquide ventriculaire, quand il existe, ne peut s'opérer librement des ventricules cérébraux dans la



cavité rachidienne. Je dis, quand il existe, car ce liquide n'existe pas toujours, ou, comme le dit Magendie, il peut exister en si faible quantité, qu'il n'a alors d'autre effet que « d'assurer la contiguité des parois en s'opposant à toute adhérence (1). »

La division de la tête, suivant la ligne médiane, permet encore de constater chez le chien le détail anatomique auquel il vient d'être fait allusion. Sur une moitié de la tête ainsi préparée quelques instants après la mort de l'animal, on voit tout d'abord que le bord inférieur du vermis inférieur du cervelet est immédiatement appliqué sur le plancher du quatrième ventricule. Rappelons, en passant, que sur diverses pièces ainsi préparées, la masse encéphalique de chaque côté remplit hermétiquement la cavité hémi-crânienne, et ne présente elle-même aucune cavité, aucun sillon, même au niveau des ventricules cérébraux, dont les surfaces sont immédiatement apposées l'une sur l'autre. Veut-on essayer de séparer le bord inférieur du cervelet d'avec la face supérieure du bulbe, en soulevant doucement ce bord cérébelleux ? on aperçoit aussitôt de nombreux tractus qui unissent intimement l'une à l'autre la pie-mère cérébelleuse et le plancher du quatrième ventricule dans l'épaisseur duquel ils pénètrent. Si l'on veut écarter davantage les deux bords du cervelet et du bulbe, on est forcé de rompre ces tractus. Les deux tiers postérieurs du plancher du quatrième ventricule adhèrent ainsi dans toute leur étendue, aussi bien sur la ligne médiane que sur les côtés, de sorte que non-seulement les parois supérieure et inférieure du quatrième ventricule sont appliquées sur l'autre comme celles des ventricules latéraux, mais encore elles sont maintenues d'une manière permanente dans un rapport intime.

Les tractus nombreux, qui maintiennent accolées l'une à l'autre les parois du quatrième ventricule, sont sans aucun doute, chez le chien, les représentants des quelques tractus vasculaires signalés chez l'homme par Magendie.

La conclusion qui découle naturellement de ces faits, c'est que le quatrième ventricule ne forme pas une cavité. Partant, le ventricule du cervelet ne contient pas normalement de liquide céphalo-rachidien, si ce n'est la quantité de liquide nécessaire pour lubrifier les surfaces ventriculaires. Si le quatrième ventricule ne constitue pas normalement une cavité remplie de liquide céphalo-rachidien, elle ne peut pas non plus être facilement inondée par ce liquide. Le feuillet qui ferme en arrière le ventricule cérébelleux chez le chien, s'oppose au reflux du liquide spinal dans le quatrième ventricule, et il s'opposerait de même à l'écoulement du liquide ventriculaire s'il s'en trouvait dans les cavités cérébrales; l'union intime des deux surfaces du quatrième ventricule serait encore un obstacle au flux du liquide cérébral ventriculaire à travers le quatrième ventricule.

---

(1) Magendie, *Recherches sur le liquide céphalo-rachidien ou cérébro-spinal*, 1842, p. 61.

Chez l'homme, les cloisons arachnoïdiennes qui obstruent l'orifice postérieur du quatrième ventricule remplissent un rôle analogue à celui de la membrane cérébello-médullaire du chien.

Est-ce à dire qu'en aucune façon le liquide cérébro-rachidien ne pourra pénétrer dans le ventricule cérébelleux, et que la membrane qui ferme ce ventricule est absolument infranchissable au liquide céphalo-rachidien? Non, assurément. La membrane n'est pas imperméable comme du caoutchouc; elle est osmotique, elle peut laisser filtrer, transsuder les liquides, surtout si elle se trouve soumise à une certaine pression. Mais il est bien évident que cette membrane, d'une part, et que l'adhésion entre les parois ventriculaires, d'autre part, excluent le quatrième ventricule de la classe des conduits ouverts qui permettent à la pression de se répartir également entre deux vases communiquant par leur intermédiaire. Supposons deux vases communiquant ensemble au moyen d'un tube dans lequel seraient distribués un certain nombre de filtres, évidemment ces filtres s'opposeront à la transmission de la pression d'un vase dans un autre.

La loi physique des vases communicants ne peut d'ailleurs s'appliquer aux cavités, aux vases qui communiquent entre eux par des conduits capillaires, car la capillarité des conduits s'oppose à la transmission des pressions entre les vases qu'ils mettent en communication. C'est un principe à peu près aussi connu en physique que le principe de Pascal. Or, la disposition anatomique du quatrième ventricule présenterait peut-être quelque analogie avec ces communications par capillarité; elle ne rappelle en rien un conduit ouvert et libre.

Par conséquent, toute théorie qui, comme celle de M. Duret, se baserait sur l'hypothèse d'un conduit ouvert représenté par le quatrième ventricule, toute théorie de ce genre est une vue de l'esprit en opposition avec les faits de physique, d'anatomie et de physiologie.

M. Duret demande quel argument nouveau apporte M. Bochefontaine pour nier le passage du liquide.

M. Bochefontaine répond que la présence de la membrane vasculaire, dont il a parlé, suffit pour empêcher d'admettre la circulation du liquide sous-arachnoïdien entre les cavités ventriculaires de la grande cavité sous-arachnoïdienne.

M. Duret demande si M. Bochefontaine a pratiqué l'examen histologique de cette membrane et s'il peut en préciser la structure, s'il a, d'autre part, fait des injections colorées qui ne soient pas sorties des cavités ventriculaires.

M. Bochefontaine : La membrane limitante est une membrane vasculaire qui ne présente pas d'orifices visibles, et qui ne peut permettre le passage des liquides colorés que par transsudation.

M. Duret insiste sur l'existence de communications au niveau des plexus vasculaires du quatrième ventricule, et décrit avec détail la disposition du plexus chez l'homme. Il croit que M. Bochefontaine

présente plutôt une hypothèse qu'un fait anatomiquement démontré.

M. Bochefontaine proteste contre l'assertion de M. Duret, et dit qu'il appuie son opinion sur des faits anatomiques, et qu'il apportera dans la prochaine séance des pièces suffisantes pour démontrer la valeur de son affirmation.

— M. Malassez communique, au nom de M. J. Renaut, une note intitulée : *Sur la structure des glandes à mucus du duodénum* (*glandes de Brunner*). (Voir aux Mémoires.)

— M. Couty fait une communication sur l'excitabilité des couches superficielles du cerveau après la ligature des artères encéphaliques.

## Note sur les contractures dans les hémorrhagies intra-ventriculaires des hémisphères cérébraux ; par H. Duret.

Dans une des précédentes séances de la Société, M. Cossy vous ayant exposé une théorie de la contracture dans les hémorrhagies intra-ventriculaires, tout à fait semblable à celle que nous avons déjà émise, nous avons cru utile d'appeler l'attention sur les résultats de nos expériences. Un chapitre entier de notre thèse est consacré à cette étude (1).

Nous avions été conduit à pratiquer des injections intra-ventriculaires pour vérifier notre théorie du *choc céphalo-rachidien*. Puisque, d'après nous, les phénomènes de choc (ce qu'on désigne en clinique sous le nom de signes de commotion cérébrale) étaient le résultat du reflux du liquide rachidien des sinus arachnoïdiens et péribulbaires, d'une part, et, d'autre part, du liquide des ventricules cérébraux, il était intéressant de rechercher si une injection directe du liquide dans les ventricules donnait lieu aux mêmes troubles cérébro-bulbaires.

Lorsqu'on injecte un liquide dans les cavités ventriculaires, très-doucement, sous une faible pression (pression de 3 à 4 cent. de mercure, inférieure à la tension artérielle), et de manière à ne pas dépasser une tension de 6 à 8 cent., on n'obtient que des troubles peu accusés (agitation, plaintes, cris de douleur de l'animal, etc.).

Mais si l'on met subitement en communication avec la cavité ventriculaire une sonde de pression plus élevée que la pression artérielle (à 15 ou 18 centimètres de mercure), on produit aussitôt chez l'animal un *tétanisme violent* de la tête, du cou et des quatre membres. Le tronc se courbe en un violent opisthotonos, et les yeux se convulsent. Bientôt l'animal tombe dans un profond coma. Le pouls devient faible, petit, la respiration se suspend. Surviennent ensuite quelques respirations bruyantes. Alors, si l'on ne cesse pas la pression, l'animal meurt dans le

(1) Voy. *Etudes expérimentales sur les traumatismes cérébraux.* — Paris, 1878, p, 211 et 248.

coma par arrêt du cœur et de la respiration, ou plutôt par anémie générale et suspension du fonctionnement des centres nerveux.

Les troubles intenses sont semblables à ceux qu'on observe chez un animal qui succombe en quelques instants à un choc violent sur le crâne. Ainsi, par une injection directe, intra-ventriculaire, nous avons reproduit, avec beaucoup plus de puissance, le choc du liquide rachidien sur le plancher bulbaire, les phénomènes bulbaires de la commotion mortelle.

Si l'on enlève la source de pression, avant la mort de l'animal, le coma cesse, la respiration se rétablit et l'animal revient à lui. S'il existe des lésions bulbaires, on observe des attaques de tétanisme successives ; la congestion méningitique se déclare et l'animal succombe dans la journée ou le lendemain.

Dans d'autres expériences nous avons injecté de la cire dans les ventricules. Nous avons observé les mêmes phénomènes de contracture, de tétanisme très-accusés.

Nous avons alors proposé l'explication suivante des troubles observés : au moment de l'injection, le liquide, poussé dans les ventricules latéraux, pénètre dans le ventricule bulbaire, heurte les corps restiformes, les parties sensibles du mésocéphale, et, les irritant, détermine ce tétanisme réflexe, ces contractures généralisées. En effet, les corps restiformes, près de l'angle inférieur du ventricule bulbaire, la partie postérieure de l'expansion pédonculaire et certains points des pédoncules cérébraux, sont les seules parties des centres nerveux dont l'irritation mécanique, expérimentale puisse produire une contracture aussi généralisée.

Lorsqu'après l'attaque tétanique l'animal tombe dans le coma et l'impuissance cérébrale, ce fait est le résultat de l'excès de pression exercée dans la cavité crânio-rachidienne, excès de pression qui, comme nous l'avons montré ailleurs, anémie complétement les centres nerveux, y suspend l'arrivée du sang artériel, s'il dépasse le degré de la tension artérielle intra-crânienne.

La caractérisque des pressions intra-ventriculaires, disons-nous, c'est la prédominance des phénomènes bulbaires (tétanisme, troubles cardiaques, respiratoires et calorifiques) ; c'est ce qui les distingue des pressions sur les hémisphères, où les phénomènes cérébraux proprement dits sont les plus accusés (perte de la connaissance, des mouvements volontaires, de la sensibilité, etc.).

Nous avons enfin essayé d'expliquer par les résultats de ces expériences, les contractures qui succèdent aux hémorrhagies intra-ventriculaires et sur la fréquence desquelles MM. Vulpian et Charcot ont depuis longtemps appelé l'attention.

L'attaque convulsivante ou tétanique de l'hémorrhagie ventriculaire était, d'après nous, le résultat de l'excès subit de tension produit par l'épanchement sanguin dans la cavité ventriculaire, au reflux dans le ventricule bulbaire, à la base du mésocéphale, et à l'irritation de ces parties. Il y a dans ces cas, un choc hémorrhagique, comparable en

tous points, aux effets d'une injection intra-ventriculaire brusque, et au choc traumatique (1). Et nous ajoutions : « Les contractures observées dans les hémorrhagies ventriculaires ont pour cause immédiate l'irritation de l'expansion pédonculaire, des pédoncules et des corps restiformes, c'est-à-dire des *parties sensibles qui avoisinent le foyer pathologique.* » Cette théorie, on le voit, ne diffère en rien de celle qui a été émise postérieurement par M. Cossy ; elle nous paraît satisfaisante et capable d'expliquer la pathogénie des contractures dans les hémorrhagies intra-ventriculaires.

M. Couty reprend qu'il croit pouvoir admettre que la ligature des artères encéphaliques supprime l'excitabilité de la substance grise en conservant celle de la substance blanche.

— Au cours de la séance on procède à l'élection d'un membre titulaire.

Au premier tour de scrutin, sur 38 votants, M. Quinquaud obtient 19 voix, M. d'Arsonval 12.

La majorité absolue n'étant pas atteinte, on procède à un second tour de scrutin.

Votants : 27; 16 voix à M. Quinquaud, 11 voix à M. d'Arsonval.

M. Quinquaud est proclamé membre titulaire de la Société.

— M. le docteur Coudereau fait la communication suivante :

Le sujet auquel appartenait la pièce pathologique que je mettrai dans un instant sous les yeux de la Société, a présenté un phénomène singulier, dont je vais d'abord vous entretenir.

Au printemps dernier, une portée de petits chiens était née au laboratoire, et M. Laborde expérimentait l'action de l'aconitine sur les nouveau-nés qui étaient laissés aux soins de leur mère.

Le quatrième jour de leur naissance, vers quatre heures de l'après-midi, je trouvai en arrivant, sur la table du laboratoire, deux petits chiens en état de mort apparente, tous deux donnant au toucher la sensation du froid cadavérique.

Je m'informai des circonstances de la mort : l'un avait reçu des injections d'aconitine, l'autre n'avait encore été encore l'objet d'aucune expérience. Le matin, à huit heures, la garçon de laboratoire les avait trouvés tous deux près de la mère, froids et sans vie. Je me disposais à en faire l'autopsie. Au premier coup de scalpel, je crus apercevoir un léger mouvement des lèvres. Après deux minutes d'attente, un mouvement semblable se reproduisit, mais si peu marqué que je doutais que ce fût un mouvement spontané. J'avais appelé sur le fait l'attention des personnes présentes, et les avis étaient partagés. Le petit animal donnait bien au toucher la sensation du froid cadavérique.

---

(1) Voy. Thèse, 1878, p. 248, chapitre des *Hémorrhagies ventriculaires*.

J'allumai alors une couronne de gaz et je plaçai mon petit chien au-dessus de la flamme afin de le réchauffer, le tenant par la tête et la queue, et le retournant comme s'il eût été à la broche.

A mesure que la température s'élevait, les mouvements revinrent, et, au bout de sept à huit minutes, il marchait et têtait le doigt introduit dans la bouche.

Le deuxième petit chien, examiné ensuite, ne donnait aucun signe de vie. Néanmoins, je le soumis au même régime, et au bout d'un temps sensiblement égal, j'obtins le même résultat.

Au bout d'une demi-heure, pendant laquelle ils s'étaient promenés côte à côte, je les réchauffai de nouveau tous deux ensemble, au-dessus de la flamme du gaz, et les fis porter à leur mère.

Le lendemain matin, le garçon de laboratoire ne retrouva qu'un cadavre. L'autre avait disparu.

Ainsi, pendant une dizaine d'heures au moins, deux petits chiens sont restés froids et sans donner signe de vie, sans que la mort fût pour cela définitive. L'intervention de la chaleur *seule* a suffi pour les ranimer. Il est regrettable que la température intérieure n'ait point été notée avant l'expérience; mais je croyais si peu à la réussite de ma tentative que l'idée ne m'en vint même pas.

J'ai cru devoir insister un peu longuement sur cette double observation, parce qu'elle démontre qu'à une époque assez rapprochée de la naissance :

1° La vie peut persister de longues heures, malgré toutes les apparences de la mort, et que le praticien ne doit jamais se hâter d'abandonner, comme inutiles, les tentatives qui ont pour but de ranimer un enfant nouveau-né.

2° En cas de mort apparente, la chaleur peut quelquefois, à elle seule, ranimer les sujets. Il serait bon de faire intervenir cet agent, trop peu employé peut-être, toutes les fois que les autres moyens ont échoué, ou concurremment avec eux.

J'arrive maintenant à ma pièce pathologique. Le cadavre qui m'est resté était précisément celui du petit chien sur lequel on n'avait fait aucune expérience. Il présentait extérieurement une oreille légèrement déformée et l'extrémité caudale avait subi une luxation intra-utérine consolidée avec ankylose suivant un angle obtus.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve sous le rebord du foie, un peu inclinée à droite, une poche relativement considérable, qui est prise pour l'estomac rempli de liquide et de gaz, mais à parois très-minces.

En soulevant, pour l'enlever, le paquet gastro-intestinal, je m'aperçus :

1° Que cette poche n'était point l'estomac, mais faisait suite immédiatement à l'orifice pylorique de cet organe;

2° Que son volume était plus considérable que celui de l'estomac;

3° Qu'il y avait une solution de continuité entre cette poche et le tube intestinal.

La poche dilatée est ovoïde et absolument close; le bout supérieur de l'intestin représente un tube fermé; cet intestin est, d'ailleurs, dans toute son étendue, d'un calibre parfaitement normal. L'extrémité fermée de l'intestin est distante de la poche de 3 à 4 millimètres, et ces deux parties sont reliées l'une à l'autre par une bride assez résistante de tissu péritonéal qui semble renforcé par un peu de tissu fibreux.

La section intestinale occupe le point de jonction du duodenum, avec le jejunum. A quelle époque de la vie intra-utérine et par quel mécanisme s'est opérée la solution de continuité? C'est une question que je pose sans vouloir essayer de la résoudre.

L'estomac et la poche qui fait suite, contenaient au moment de l'ouverture, des gaz, un peu de lait et du liquide amniotique mélangé de mucosités. La dilatation de la poche duodénale me semble devoir être attribuée à la pression continue exercée par du liquide amniotique dégluti par le fœtus.

M. Budin fait remarquer que ces effets sont utilisés dans la pratique quotidienne, mais qu'il est bon d'en marquer l'importance au point de vue médico-légal. Il ne faut point, en effet, soumettre un enfant à la respiration artificielle, sans prendre soin de le maintenir chaudement; il ajoute qu'on a vu souvent des nouveau-nés laissés pour morts se ranimer sous l'influence de la chaleur.

M. Laborde dit que dans les cas d'hémorrhagies abondantes, l'influence de la chaleur n'est pas moins bienfaisante, et cite quelques résultats d'expériences qui mettent en évidence cette action de la chaleur.

## Lésions de la moelle épinière et de la peau dans un cas de lèpre anesthésique; communication préalable faite par M. S. Tschiriew.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société de Biologie les résultats de l'examen microscopique de la moelle épinière et du doigt d'un lépreux, que j'ai fait récemment au laboratoire d'histologie du Collége de France.

C'était un cas de lèpre anesthésique provenant du service de M. le professeur Hilairet, à l'hôpital Saint-Louis (mai 1875). Les pièces, moelle épinière et doigt, ayant été inscrites sous le numéro 95, série A de la collection du laboratoire d'histologie du Collége de France, étaient conservées dans une solution de bichromate d'ammoniaque.

C'est à la bonté de M. L. Malassez, directeur adjoint du laboratoire, que je dois d'avoir pu examiner ces pièces intéressantes.

Voici les résultats auxquels j'ai été amené par mes études microscopiques :

1° *Moelle épinière.* — *a.* Atrophie considérable des cellules nerveuses des cornes postérieures.

Cette atrophie se manifeste : d'un côté, par la diminution du nombre des cellules nerveuses; de l'autre côté, par l'existence de formes des cellules nerveuses analogues à celles que l'on a observées et décrites dans les cornes antérieures comme des cellules plus ou moins atrophiées.

Ces observations se rapportent aux cellules nerveuses dispersées dans les cornes postérieures, de même qu'aux cellules des colonnes de Clarke.

*b.* Le canal central est rempli de petites cellules rondes (lymphatiques ou embryonnaires), qui infiltrent aussi les parois de ce canal, de même que les parties les plus rapprochées de ce dernier.

On trouve conservés les restes de l'épithélium du canal central seulement dans les parties supérieures du renflement cervical. Dans toutes les autres parties de la moelle, l'épithélium du canal central complétement détruit est remplacé par de petites cellules rondes.

Les parois de quelques vaisseaux sanguins sont épaissies et parfois infiltrées par les mêmes cellules.

*c.* La substance blanche de la moelle ne montre aucun changement remarquable.

*d.* Les racines antérieures et postérieures sont normales.

2° *Doigt.* — Deuxième phalange.

*a.* Endartérite très-prononcée de quelques vaisseaux sanguins et surtout des plus petits.

*b.* Infiltration du derme et du tissu sous-cutané par de petites cellules rondes (lymphatiques ou embryonnaires).

Cette infiltration se fait surtout autour des vaisseaux sanguins.

Troisième phalange.

*c.* Sur les coupes faites par la pulpe du doigt, tous les contours sont tellement vagues, qu'il est presque impossible de reconnaître là la structure de la peau; tout se présente parfois, surtout dans les couches superficielles, sous l'aspect d'une masse à peu près amorphe, qui ne se colore ni par le picrocarminate, ni par la purpurine.

*d.* Sur les coupes des deux phalanges on ne distingue pas les coupes des nerfs. Dans les points qui correspondent à la position normale des troncs nerveux dans les coupes de la peau, on trouve des faisceaux de tissu conjonctif entourés d'une série de lamelles du même tissu et contenant quelques petites cellules rondes.

Les troncs qui, selon leur position, correspondent aux nerfs sous-cutanés ayant été dissociés, se montrent composés presque exclusivement de fibres du tissu conjonctif. C'est à peine s'il est possible de constater çà et là entre ces fibres des fibres nerveuses dégénérées.

La description plus détaillée de ces recherches paraîtra bientôt dans les ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE.

M. CHARCOT demande si les altérations de la moelle étaient symétriques, si M. Tschiriew a pu examiner les doigts de l'autre main si l'anesthésie était double.

M. TSCHIRIEW montre, par une figure au tableau, la disposition symétrique des lésions de la moelle.

## Séance du 15 mars 1879

M. POUCHET dépose la note suivante :

### DE LA DÉGÉNÉRESCENCE HÉMOGLOBIQUE DE LA MOELLE DES OS.

Depuis que M. Hayem a de nouveau rappelé l'attention sur les globulins de Donné comme forme originelle des hématies, et que mes expériences ont démontré qu'on pouvait à volonté faire apparaître ces petits corps dans le plasma, en saignant à blanc les animaux, il devenait urgent de reprendre l'étude histologique des prétendus organes hématopoiétiques : la rate, les glandes lymphatiques et la moelle des os.

J'ai montré déjà, dans des communications antérieures (8 juin 1878), que la rate et les glandes lymphatiques ne jouaient aucun rôle direct dans la formation des hématies. L'étude de la moelle osseuse offrait de plus grandes difficultés. Depuis dix ans, à la suite de Neumann et de Bizzozero, on a indiqué l'existence, dans ce tissu, de formes de passage entre les cellules dites lymphoïdes (médullocelles de M. Ch. Robin) et les globules rouges du sang. De là cette doctrine acceptée plutôt que démontrée que la moelle des os est par excellence le lieu de formation des hématies.

Le moyen de mettre ce rôle de la moelle en évidence, était de provoquer une régénération extrêmement active du sang, et d'observer en même temps les modifications que présenterait le tissu médullaire. J'ai procédé sur des chiens auxquels des fragments de moelle étaient enlevés dans un tibia au moyen d'une couronne de trépan avant les saignées, puis dans l'autre tibia après celles-ci. Mais j'ai principalement opéré sur des rats, qui supportent très-bien les saignées abondantes et répétées à de courts intervalles. J'emploie pour cela des sangsues pesées avant et après la succion. On met un point de suture sur la plaie, et on a la mesure très-exacte de la perte de sang.

L'exemple suivant montre à quel point le rat se prête à ce genre d'expériences : Rat femelle, 10 février, poids de l'animal, 145 gr., sang extrait, 2 gr.; 11 février, 1,55; 20 février, 1,60; 1er mars, 3,10; 4 mars, 2,30; 7 mars, poids de l'animal, 158 gr., sang extrait, 1,50; 10 mars, l'animal met bas. Il avait donc perdu en un

mois 12 gr. 5 de sang, soit 1/12 environ de son poids, sans que la gestation ait été interrompue.

Or, tandis que dans ces circonstances le sang se remplit de globulins de toutes dimensions, c'est-à-dire à tous les stades de développement, la moelle osseuse n'offre aucun caractère spécial ou nouveau. On n'y découvre aucun siége d'une prolifération plus grande des éléments.

Conduit ainsi à reprendre l'étude de la moelle, et par les procédés mêmes qui m'avaient servi pour l'étude du sang (de sorte que je me suis toujours trouvé en présence de résultats comparables), je crois pouvoir donner de ce tissu une notion plus exacte qu'on ne l'a fait jusqu'ici, et qui explique en même temps l'erreur où me paraissent être tombés Neumann et Bizzozero avec tous ceux qui, à leur suite, ont considéré la moelle des os comme le lieu d'origine des hématies en circulation.

Mais avant d'aborder ce point particulier de l'histologie de la moelle, je crois devoir appeler l'attention de la Société sur un fait anatomique d'ordre général, et qu'on peut désigner sous le nom de « dégénérescence hémoglobique » normale ou anormale des éléments cellulaires, de même qu'il existe une dégénérescence pigmentaire et une dégénérescence graisseuse.

L'hémoglobine, malgré les moyens imparfaits que nous possédons d'en déterminer microscopiquement la présence, ne doit pas être regardée comme propre aux hématies. Déjà Kühne a considéré les muscles rouges comme colorés par l'hémoglobine. A la fin de 1877 (6 nov.), je signalais à la Société, dans le sang des Sélaciens, l'existence de leucocytes remplis de granulations hémoglobiques. J'ignorais alors que le même fait avait été observé dès novembre 1875, chez les mammifères, par Semmer.

C'est à l'hémoglobine qu'il faut attribuer, sans doute, la couleur rouge bien connue des myéloplaxes. J'ai montré, d'autre part (séances du mois d'août 1878), que dans les glandes lymphatiques les « prétendus globules blancs ayant dévoré des globules rouges » étaient simplement des cellules des parois des conduits lymphatiques, dans le corps desquels il s'était produit un dépôt de gros grains d'hémoglobine, etc. J'ai montré également (8 juin 1878) que l'évolution des hématies des ovipares n'était qu'un cas particulier de dégénérescence hémoglobique, assez analogue à la transformation que subissent de leur côté les éléments de la moelle des mammifères. Chez ceux-ci, en effet, les éléments propres de la moelle (médullocelles de Ch. Robin) sont contenus dans un réticulum extrêmement délicat. Ils rappellent par leurs caractères morphologiques, non pas les leucocytes du sang, qui possèdent normalement quatre noyaux, mais les leucocytes des conduits lymphatiques, à corps cellulaire réduit, à noyau sphérique, nucléolé. Ces éléments immobilisés dans la moelle subissent sur place la dégénérescence hémoglobique; le corps cellulaire devient hyalin, jaune, réfrangible, tan-

dis que le noyau s'atrophie progressivement. Ceci se voit très-bien chez le chien, le kanguroo, chez le jeune poulet à la naissance, dont la moelle ne diffère pas, sous ce rapport de celle des mammifères. Cette évolution explique les divergences des auteurs, selon qu'ils ont établi le type de l'élément médullaire à une période plus ou moins avancée de son évolution. En tous cas, celle-ci s'accomplit sur place, la cellule poursuivant, sans tomber dans la circulation, toutes les mêmes phases que j'ai signalées dans l'évolution des hématies des ovipares : disparition du noyau, dissolution finale du corps cellulaire, etc.

Il conviendrait peut-être d'ajouter à la nomenclature des éléments qui subissent la dégénérescence hémoglobique, de grandes cellules (conjonctives?) de la moelle, qui ont été également décrites par les anatomistes comme ayant englobé des hématies. J'ai pu observer, grâce à l'obligeance de MM. Raynaud, la moelle du tibia d'un leucocythémique en bon état de conservation, où j'ai trouvé, en effet, des amas de grosses granulations hémoglobiques très-jaunes, qu'on pouvait croire contenues dans des cellules conjonctives dont le noyau n'était plus apparent.

Quoi qu'il en soit, comme la production des hématies chez l'adulte aux dépens des globulins ne peut être révoquée en doute, même en admettant pour les hématies des origines diverses, il resterait à déterminer l'origine des globulins eux-mêmes, dont les caractères physico-chimiques, ainsi que je l'ai montré (2 mars 1878), se rapprochent beaucoup de ceux du corps cellulaire des leucocytes. Or, dans l'état actuel des choses, deux hypothèses sur l'origine des globulins semblent s'imposer à nous avec la force d'un dilemme. Ou bien, comme je l'ai dit déjà, ils sont émis par les leucocytes dont le noyau entre en segmentation dans le sang, à la manière des globules polaires; ou bien ils apparaissent directement dans le plasma, comme une sorte de concrétion spéciale, plus ou moins comparable à la concrétion de la fibrine en filaments que l'on observe dans d'autres circonstances. Sans perdre de vue l'extrême réserve que commandent également ces deux hypothèses, je dois dire que certains faits d'observation me portent aujourd'hui à incliner vers la seconde, qui semble en tout cas, si elle est fondée, devoir se prêter avec une facilité relative aux vérifications expérimentales.

M. Laborde demande à M. Pouchet si, dans ses études, dont il vient de faire un si intéressant exposé, il a dirigé son attention sur le rôle des globules du chyle ?

M. Pouchet : Dans le canal thoracique, on ne trouve que des globules blancs; s'il existe des globules rouges, c'est qu'il y a eu traumatisme. Les granulations qu'on rencontre dans le chyle n'ont rien de commun avec les éléments du sang. Je ne me suis point occupé jusqu'ici d'une façon particulière de ces granulations amorphes, qui se détruisent.

M. Quinquaud : L'action des éléments anatomiques sur l'hémoglobine des hématies est un fait intéressant au point de vue des oxydations dans l'intimité des tissus. On démontre cette action d'une manière très-simple, en plaçant un parenchyme composé surtout de cellules, comme le foie, dans un tube en baudruche contourné un très-grand nombre de fois sur lui-même, tube logé dans un autre tube de baudruche, puis on fait circuler une certaine quantité de sang très-oxygéné entre les deux tubes. Il se produit des phénomènes d'endosmose et les cellules hépatiques s'emparent d'abord de l'oxygène de l'hémoglobine; aussi le sang devient rapidement noir, et si on dose la quantité d'oxygène enlevé par les cellules, on la trouve souvent moitié ou les deux tiers moindre. Si l'on continue la circulation artificielle, les cellules agissent sur l'hémoglobine, les fragmentent, s'en emparent, et l'examen histologique montre des granulations d'hémoglobine dans leur potoplasma. La conclusion, c'est que les cellules du foie ont ici une double action : en 1er lieu, elles prennent de l'oxygène de l'hémoglobine; en 2e lieu, elles détruisent une certaine quantité d'hémoglobine.

La 1re action se fait dans tous les tissus de l'économie avec plus ou moins d'activité; c'est là l'oxydation et la désoxydation artificielle représentant ce qui se passe dans l'économie vivante.

La 2e action est particulière à certaines cellules et spécialement aux cellules du foie, qui modifient ainsi l'hémoglobine pour en faire probablement des matières colorantes diverses.

La 1re action est très-nette également en prenant des cellules de la levûre de bière au lieu de parenchyme; ces cellules s'emparent de l'oxygène de l'hémoglobine. Il en est de même des granulations protoplasmiques de l'*elodea* canadense, pendant qu'elles sont en mouvement. C'est donc une propriété générale des tissus animaux et végétaux.

### Hallucinations constantes de l'ouïe chez une aliénée de la Salpétrière. (Service de M. Luys). État de l'appareil auditif.

Le docteur Gellé présente deux pièces anatomiques : ce sont les oreilles préparées d'une aliénée, décédée dans le service de M. Luys, et qui, pendant toute sa vie, n'offrit que des hallucinations de l'ouïe. M. Luys, désireux de connaître s'il n'y aurait point quelque rapport avec l'état de l'organe et le symptôme observé si constamment dans ce cas, a fait examiner les deux oreilles par M. Gellé.

Pour éviter toute altération de la pièce, avant tout autre examen, une entaille légère est faite au ciseau, sur la partie saillante du canal demi-circulaire, vertical ou major; puis on remplit le canal de liquide en disposant la pièce de façon que la petite couche de liquide qui remplit la plaie du canal reçoive un trait de lumière, facile à voir osciller au moindre ébranlement du miroir liquide. On ferme par une pression vive sur le tragus l'orifice du méat, de fa-

çon à condenser l'air du conduit; le tympan est refoulé, la chaîne aussi, et le liquide labyrinthique oscille à chaque pression. (C'est l'expérience connue de Tognebee.)

Cette oscillation indique la mobilité des parties, et l'absence de soudure de l'étrier ou d'autre cause d'immobilisation de la chaîne et du tympan.

On a là un guide pour l'examen sérieux de la pièce anatomique. Ici, dans les deux oreilles, la mobilité est conservée intacte; le tympan est sain, la caisse vide et sans trace de lésion, et le labyrinthe en très bon état; il en est de même du nerf facial et du nerf acoustique et de ses divisions.

Par conséquent, les deux oreilles sont saines, et les lésions trouvées à la surface du cerveau expliquent seules les troubles fonctionnels observés.

M. Duret, à propos de l'intéressante communication de M. Gellé, dit que, dans certains cas, on peut observer des troubles cérébraux, survenant sous l'influence de lésions de l'appareil auditif. Ces troubles consistent parfois non-seulement en vertiges de Mesnier de différentes variétés, mais en perversions psychiques et peut-être en hallucinations acoustiques.

Il a eu l'occasion d'examiner récemment un malade, traité depuis quinze ans pour une affection psychique, consistant en vertiges, sensations de propulsion, tendance à tomber d'un côté, avec faiblesse des jambes et crainte de voir à chaque instant le sol se dérober sous ses pas.

Il eut la pensée que tous ces troubles pouvaient être le résultat d'une lésion de l'appareil auditif. L'examen des différentes cavités de l'oreille, pratiqué méthodiquement, lui montra, en effet, que d'un côté, le *conduit auditif externe* était considérablement rétréci : l'oreille moyenne et l'oreille interne étaient relativement saines. Après des recherches multiples, M. Duret acquit bientôt la conviction que ce rétrécissement était produit par une tumeur osseuse (exostose ou ostéïte hypertrophiante), développée sur la paroi inférieure du conduit, un peu en avant de la membrane du tympan. Chaque fois qu'avec un stylet recourbé en bas, on heurtait cette saillie osseuse, on provoquait mécaniquement tous les vertiges éprouvés spontanément par le malade : il était pris de l'anxiété la plus vive et croyait voir le sol se dérober sous lui. Un traitement général spécifique n'ayant pas donné de résultat, M. Duret se décida à réséquer la petite tumeur osseuse. L'opération est de date trop récente pour qu'on puisse affirmer l'excellence du résultat.

Des urines bleues. Communication préalable par M. Albert Robin, chef des travaux chimiques au laboratoire de la Charité.

Les urines bleues ne sont pas si rares qu'on le pense généralement et, pour ma part, j'en ai observé déjà douze cas authentiques.

Elles ont été signalées par la plupart des anciens auteurs qui se sont occupé d'urologie, par Actuarin, Willis, Bellini, etc.; à une époque plus voisine de la nôtre, Braconnot, Jules Soutenelle, W. Batt, Cantin, Dranty, Bremer, etc., en ont publié des observations.

Les urines bleues que je mets sous les yeux des membres de la Société ont été rendues par un malade âgé de 26 ans, atteint d'une fièvre typhoïde grave aujourd'hui en pleine défervescence. A l'émission, elles étaient d'un jaune sale légèrement verdâtre ; au bout de quelques heures et quoiqu'elles eussent été recueillies dans un flacon très-propre, elles sont entrées en fermentation. Aussitôt le reflet verdâtre s'est accentué et les urines sont devenues manifestement dichroïques; franchement vertes quand on les regardait par réflection, rouge verdâtres par transmission. Le lendemain, elles ont pris une coloration bleue très-accentuée, et des follicules brillants, d'un bleu pur sont venus flotter à la surface du liquide.

A partir de ce moment, l'urine qui, à son émission, donnait très-nettement les réactions de l'indican et de l'urohématisme, ne présente plus ni l'une ni l'autre; mais, si on le mélange avec le 1|10e de son volume de chloroforme, en agitant fortement, celui-ci se dépose au fond du tube avec une coloration d'un magnifique rouge rubis; quant au bleu, il reste en suspension dans la liqueur.

Que s'est-il passé? L'urine à son émission contenait deux chromatogènes en grande abondance : l'indican et le chromatogène de l'urohématisme. Ceux-ci se sont dédoublés sous l'influence de la fermentation de l'urine comme ils se dédoublent sous l'influence des acides nitrique et chlorhydrique et ont engendré de l'indican et de l'urohématisme libres, lesquelles ont donné à l'urine les colorations si bizarres que je viens de signaler.

J'ajouterai qu'on peut expérimentalement produire des urines bleues, par le procédé que j'ai indiqué, en 1877, dans mon travail sur l'urologie clinique de la fièvre typhoïde (p. 37). Il est possible aussi de faire « *in vitro* » des urines bleues en ajoutant de l'acide nitrique à des urines fortement chargées d'indican et en agitant vivement le liquide à l'air. Au bout de quelques minutes il prend une teinte bleue plus ou moins accentuée; cette expérience réussit très-bien avec les urines des typhiques à la période d'état.

Mais entre cette coloration bleue et celle qu'on produit artificielment par la fermentation de l'urine, il existe une différence : l'indican obtenu par les acide nitrique ou chlorhydrique est soluble dans l'éther et le chloroforme, tandis que celle qui provient de l'urine spontanément ou artificiellement fermentée est peu soluble dans ces dissolvants.

Sur les 11 cas d'urines bleues qui se sont présentés à mon observation, j'ai vu huit fois cette première variété.

Dans sept cas il s'agissait de typhiques graves, arrivés à la période de défervescence; tous ont guéri. L'état bleu des urines a duré sept et huit jours (2 cas, 1876, hôpital Lariboisière, service

de M. le docteur Jaccoud); ordinairement sa durée a été de deux à quatre jours. (*Voyez* : A. Robin, ESSAI D'UROLOGIE CLINIQUE. La fièvre typhoïde, p. 137, 136, 139). Au point de vue du pronostic, la coloration bleue des urines dans la fièvre typhoïde constituerait donc plutôt un signe favorable.

Dans un autre cas qui provient aussi du service de mon excellent maître, M. le professeur Jaccoud, l'urine avait été rendue par un malade atteint d'entérite chronique ; elle contenait aussi à l'émission, une grande quantité d'indican. Aujourd'hui, après 3 ans de séjour dans un flacon bien bouché, cette urine dont j'ai conservé un échantillon, a perdu sa teinte bleue; elle est devenue marron, en même temps qu'une pellicule irisée s'est déposée sur les parois du flacon : mais son sédiment a un aspect violacé et renferme une quantité énorme de cristaux bien caractéristiques d'indicose.

Mais ce n'est pas la seule variété d'urine bleue que l'on puisse rencontrer en clinique et, à ce sujet, il faut établir une distinction bien précise entre les variétés suivantes qui, d'après mes observations, paraissent bien nettement déterminées :

1° Urines rendues bleues à l'émission.

2° Urines devenant bleues au bout de quelques heures sous l'influence de la fermentation de l'urine.

3° Urines se recouvrant après quelques jours de fermentation d'une couche de moisissures bleues, tandis que la masse du liquide ne change pas de coloration.

La première variété est d'une extrême rareté : je n'en connais que deux observations : l'une est due à Braconnet, l'autre a été présentée par moi à la Société de Biologie en 1875. — Dans ces deux cas, la coloration était due à un pigment spécial, la cyanourine.

La deuxième variété est celle que je présente actuellement.

Quant à la troisième, j'en possède aussi deux observations appartenant toutes deux à des affectations chroniques de la moelle épinière.

La coloration de cette troisième variété est due à des moisissures particulières qui apparaissent au microscope sous forme de sporules teintées de bleu. Cette matière bleue est fort tenace, car elle existe encore de la manière la plus nette et avec ses caractères primitifs, sur des préparations montées dans la glycérine que je conserve depuis mars 1876.

Donc, aux trois variétés d'urines bleues, correspondent trois pigments différent par leur origine et leurs réactions principales : deux de ces pigments sont actuellement connus, à savoir, l'indigose et la cyanourine ; quant au troisième, je ne possède encore rien au net sur son compte et je réserve mes appréciations jusqu'à ce que j'aie pu l'étudier plus complétement.

Cette question des urines bleues est assez intéressante et assez

neuve pour qu'il soit important de l'envisager plus à fond, au double point de vue de la clinique et de la physiologie pathologique, mais je ne me crois pas en droit de conclure actuellement, vu le petit nombre des faits bien observés ; aussi me bornerai-je aujourd'hui à cette communication préalable.

M. Quinquaud : Les matières colorantes de l'économie dérivent, selon toute probabilité, des albuminoïdes. En effet, on peut *artificiellement* obtenir à l'aide de l'albumine très-blanche, des matières rouges, violettes, etc. L'un des procédés consiste à décomposer l'albumine par pression dans un autoclave, soit avec l'acide sulfurique, soit avec l'hydrate de baryte.

Il est encore d'autres manières d'opérer : lorsqu'on fait agir certains sels ou des acides sur l'albumine, on obtient des matières colorantes diverses avec l'albumine très-blanche.

Mais l'économie n'a pas à sa disposition tous ces moyens ; elle en dispose d'autres. Ce sont les ferments contenus dans le protoplasma de certaines cellules (Quinquaud, Soc. Biologie, janvier 1877). Les ferments solubles salivaires, gastriques, pancréatiques, possèdent la même propriété. Si le procédé est différent, le résultat est le même ; il n'existe pas de phénomènes *vitaux* dans les êtres vivants ; dans ces organismes on a toujours affaire à des phénomènes *physico-chimiques*.

M. Galippe rappelle qu'il a eu l'occasion d'étudier du pus bleu. Cette matière colorante bleue qui existait dans le pus devenait rouge sous l'influence des acides et verte sous l'influence des alcalis.

— M. Delaunay fait une communication sur la tendance naturelle à se diriger à droite ou à gauche. D'après les observations de l'auteur, les hommes appartenant aux races supérieures ont une tendance manifeste à aller à droite. Dans une salle on se place à droite, on visite un monument en commençant par la droite, on se promène dans une cour en ayant constamment le mur à sa droite, on prend sa droite dans une rue, dans un passage, sur un trottoir, dans un escalier double.

Au contraire les races inférieures qui écrivent de droite à gauche iraient naturellement à leur gauche.

Les hommes et les adultes prennent leur droite ; au contraire les femmes, les enfants, les vieillards, vont plutôt à gauche qu'à droite.

Les hommes avancés en évolution se dirigent plutôt à droite qu'à gauche, tandis que les idiots prennent de préférence leur gauche.

M. Delaunay considérant que les anciens s'orientaient en regardant le sud, pense que la tendance d'aller à droite explique pourquoi les grandes migrations de peuples ont eu lieu de l'est à l'ouest, et pourquoi aussi les cités se sont développées dans le même sens.

Les considérations qui précèdent expliquent aussi, suivant

M. Delaunay, pourquoi toutes les assemblées, politiques ou non, hétérogènes, se divisent en gauche composée des membres qui vont à droite de l'allée conduisant au bureau, et droite composée de membres qui aiment mieux aller à leur gauche.

M. Delaunay pense que la tendance à aller à droite est due à la droiterie qui est plus accentuée chez les individus avancés en évolution : races supérieures, hommes, adultes, etc. Il cite des recherches démontrant que chez eux le lobe frontal gauche l'emporte sur le droit : au contraire, le lobe droit l'emporterait sur le gauche chez les individus peu avancés en évolution (races inférieures, femmes, enfants, vieillards, idiots). Enfin les deux lobes frontaux seraient égaux chez ceux qui vont indifféremment à droite ou à gauche.

## Séance du 22 mars 1879

M. Hayem communique à la Société les résultats de recherches qu'il a faites en grande partie l'année dernière dans le laboratoire de physiologie du muséum, dans le but de rechercher l'origine des hématoblastes. Il a examiné pour cela la rate, les ganglions lymphatiques, la lymphe dans le canal thoracique et la moelle des os. Ces recherches, dont les résultats auraient besoin d'être rapportés en détail, sont résumées dans l'exposé des titres de M. Hayem sous la forme des conclusions suivantes :

« 1° La lymphe déverse constamment dans le sang un grand nombre d'hématoblastes destinés à la rénovation incessante des hématies utilisées pour l'entretien physiologique de l'organisme ;

» 2° La lymphe ne diffère donc pas essentiellement du sang, c'est du sang blanc, non parce qu'elle est dépourvue de globules rouges, mais bien parce que ceux-ci s'y trouvent sous la forme hématoblastique.

» 3° C'est dans la lymphe que naissent les hématoblastes; ils se forment dans le protoplasma des globules blancs, et ceux-ci s'en débarrassent habituellement avant de pénétrer dans le sang, sauf dans certaines conditions pathologiques. »

Pour faire ses études sur la lymphe, il a d'abord étudié les ganglions lymphatiques, ceux du mésentère et ceux du cou chez de jeunes animaux (chats, cochons d'Inde, lapins et chiens). Dans le suc de ces ganglions, on peut voir qu'un assez grand nombre de globules blancs contiennent des hématoblastes tout formés.

Ces éléments lympathiques possèdent un noyau plus ou moins masqué par les éléments du protoplasma; dans l'intérieur de ce protoplasma, on voit 1, 2 ou 3 corpuscules vitreux d'une réfringence spéciale et légèrement colorés, lesquels, sous l'action de l'éosine, prennent une teinte orangée. Quand ces globules blancs sont conservés dans du sérum, ils deviennent amiboïdes et se débarrassent de leurs hématoblastes, de sorte qu'on aperçoit souvent

dans les préparations des leucocytes déformés, retenant à l'aide d'un petit pédicule plus ou moins long un ou deux hématoblastes.

Lorsque la préparation est conservée pendant douze ou vingt-quatre heures, la plupart de ces corpuscules hématoblastiques deviennent libres dans le liquide, et les globules blancs qui les contenaient n'en renferment plus.

M. Hayem a pu poursuivre la présence de ces hématoblastes, jusque dans le canal thoracique chez des chiens que M. Moreau a bien voulu opérer. Il faut, pour pouvoir constater les hématoblastes, que les éléments de la lymphe soient fixés au moment où la lymphe sort du canal thoracique. Il est probable que ces hématoblastes extrêmement nombreux interviennent dans la coagulation de la lymphe et sont la cause de la coloration rosée du caillot.

En ce qui concerne la rate, M. Hayem n'est pas arrivé à se convaincre du rôle hématopoiétique de cet organe, c'est-à-dire qu'il lui a paru jusqu'à présent impossible de reconnaître des hématoblastes dans les éléments propres du tissu splénique.

Dans la moelle des os, il a vu, de même que Neumann et, depuis, d'autres auteurs, des éléments colorés par de l'hémoglobine. Parmi ceux-ci, il y en a quelques-uns qui ne sont probablement que des globules blancs du sang; on les voit présenter des mouvements amiboïdes tout à fait semblables à ceux des leucocytes, ce sont des globules blancs surchargés d'une quantité abondante d'hémoglobine. Quand on les traite par l'hématoxyline et par l'éosine, on aperçoit des corps qui contiennent un gros noyau coloré en violet et un ou deux petits corpuscules colorés par l'éosine et qui paraissent être des hématoblastes. Toutefois, dans ces tissus qui possèdent une grande quantité de sang, il est très difficile de déterminer ce qui appartient aux éléments même du tissu. Le rôle hématopoiétique n'est donc pas plus évident que celui de la rate. Ces recherches établissent donc partout que les hématoblastes n'apparaissent pas d'emblée dans le plasma du sang, mais qu'ils dérivent de corpuscules qui existent dans l'intérieur des globules blancs, des ganglions lymphatiques et de la lymphe, et qui deviennent ensuite libres.

Dans le sang normal, les globules blancs ne possèdent pas d'hématoblastes, mais ainsi que M. Hayem l'a consigné dans la troisième des conclusions que nous venons de rapporter, on peut trouver dans certaines maladies des leucocytes du sang contenant des corpuscules hématoblastiques. C'est dans les cachexies très avancées et dans les anémies extrêmement intenses que se voient ces éléments, ce qui permet de penser que la lymphe a pénétré dans le sang avant d'avoir été complétement élaborée. Il y aurait dans ces cas une évolution anormale à la fois des éléments de la lymphe et de ceux du sang; les vaisseaux sanguins seraient remplis d'une sorte de mélange de sang et de lymphe. Dans les mêmes conditions, certains leucocytes du sang, colorés à la périphérie par de l'hémoglo-

bine, ressemblent aux éléments rouges et nucléés de la moelle des os.

M. Ranvier, dans le quatrième fascicule de son *Traité technique d'histologie,* en parlant du développement des vaisseaux sanguins, a décrit des éléments qui se coloraient en bleu violacé par l'hématoxyline, il a pensé qu'ils pouvaient devenir des globules rouges de sang. « Il faudrait dès lors admettre, écrivait-il, qu'il y a pour les » globules du sang deux modes de formation : le premier, accepté » depuis longtemps par les histologistes, consisterait dans la trans- » formation d'une cellule nucléée en globule rouge; l'autre, que l'on » peut suivre sur les cellules vaso-formatives, serait une produc- » tion intra-protoplasmique. Il serait comparable à la genèse des « grains d'amidon dans les cellules végétales. »

La description que M. Hayem vient de donner de l'origine des globules rouges est absolument semblable.

M. Ranvier pense que les idées émises par M. Hayem ne sont que des hypothèses ; peut-être les hématoblastes ne sont-ils autre chose que des corpuscules élémentaires. M. Ranvier insiste sur la nécessité d'être très attentif dans les observations, afin d'éviter les causes d'erreur, qui sont très-nombreuses.

M. Hayem maintient ses conclusions. Il croit avoir déjà répondu aux arguments de M. Ranvier dans un travail qui a paru en grande partie dans les *archives de physiologie.*

— M. Ranvier présente un lapin auquel il a fait la section intra-crânienne de la cinquième paire droite, le 2 janvier 1879.

Sa cornée droite est parfaitement transparente; cependant elle est insensible; par conséquent, les rameaux du nerf ophthalmique qui donnent la sensibilité à la cornée ont été coupés. Néanmoins le nerf ophthalmique n'a pas été entièrement divisé, car la partie interne de la paupière supérieure est encore sensible. A en juger d'après l'étendue des parties de la face paralysées du sentiment, la section du nerf maxillaire supérieur doit avoir été complète. Le nerf maxillaire inférieur n'a pas été touché.

Le lendemain de l'opération, la cornée était trouble, et, si l'on avait laissé aller les choses, il y aurait eu fonte purulente de l'œil. M. Ranvier a alors cousu l'oreille au-devant de l'œil, comme dans l'expérience de Snellen. Dans les jours suivants, la cornée a repris sa transparence sans qu'il se soit produit une suppuration appréciable. Huit jours après, l'œil était complétement guéri. L'oreille s'étant détachée par accident, la cornée est de nouveau devenue opaque. L'oreille a été cousue une seconde fois au-devant de l'œil pour le protéger, et la guérison est survenue comme dans le premier cas.

Le 10 février, la cornée était parfaitement transparente et toujours insensible; M. Ranvier, ayant pensé que l'animal avait peut-être appris à protéger son œil contre les chocs extérieurs, a détaché l'oreille observée les jours suivants, la cornée s'est toujours montrée

parfaitement transparente, et aujourd'hui, bien qu'elle soit encore complétement insensible, elle est aussi nette, aussi claire et aussi lisse du côté droit que du côté gauche. L'animal a donc appris à se servir de ce qui lui reste de sensibilité à la paupière supérieure pour défendre son œil.

Si on regarde ses moustaches, on voit que du côté de la section les poils sont blancs, ils sont noirs du côté opposé. En y regardant de plus près, on constate que ce sont les poils inférieurs seuls qui sont blancs et leur base est restée noire. Ce sont les poils inférieurs qui frottent sur le sol qui ont cet aspect blanc, et cet aspect est la conséquence du dépoli de la surface et probablement de petites cassures. Du reste, la base noire qui existe sur chaque poil est d'autant plus étendue que les poils sont plus élevés.

M. Ranvier présente un autre lapin auquel il a eu l'idée de couper directement les nerfs de la cornée. Les plus gros nerfs entrent dans la cornée en avant de la moitié de son épaisseur. Si on coupe sur le bord la moitié de l'épaisseur de la cornée, on coupe les nerfs de la cornée. M. Ranvier a fait modifier pour cette opération un instrument qu'il avait trouvé chez M. Aubry, et qui n'est autre chose qu'un bistouri caché dans une chemise de métal. On peut faire saillir d'une façon parfaitement réglée la pointe du bistouri et couper la cornée.

Si on coupe une certaine étendue du bord de la cornée, sur un tiers de la circonférence, par exemple, on constate que l'insensibilité est complète dans tout un secteur qui va jusqu'au centre. Il est donc clair que la distribution des nerfs se fait avec une très-grande régularité, presque comme s'il n'y avait pas d'indication plexiforme.

Sur le lapin qu'il présente, M. Ranvier a fait, il y a dix jours, une incision circulaire complète de la cornée allant jusqu'à la moitié de son épaisseur. La plaie résultant de l'opération a rapidement guéri. La cornée est absolument insensible, et cependant elle est parfaitement transparente.

Cette dernière expérience prouve de la manière la plus nette que les nerfs ne sont pas nécessaires à la nutrition et à la conservation de la cornée.

Il reste à expliquer les troubles qui surviennent dans l'œil à la suite de la section de la cinquième paire. Sans entrer dans l'historique de la question, qui, pour être développé, demande un temps très-long, M. Ranvier rappelle que dans un mémoire récent, Senftleben a établi que les lésions qui surviennent dans la cornée à la suite de la section de la cinquième paire, résultent de ce que l'œil, dépourvu de sensibilité, est soumis par le fait même des habitudes des animaux, à un traumatisme violent, grossier, pour ainsi dire. Jusque-là M. Ranvier est d'accord avec Senftleben; mais ce dernier auteur a soutenu de plus que l'inflammation qui survient dans la cornée est déterminée par la présence d'une escharre formée sous l'influence directe du traumatisme. Or, dans les faits observés par M. Ranvier, le lapin ayant guéri deux fois de suite sans qu'il y

eut inflammation suppurative et éliminatrice, on ne peut admettre la formation d'une escharre. L'inflammation de l'œil est bien le résultat d'un traumatisme caractérisé par une série de chocs dont l'effet est d'autant plus certain qu'ils sont plus souvent répétés.

— M. Budin communique au nom de M. Chaignot et au sien la note suivante :

Recherches sur les battements du cœur du fœtus. Leur nombre envisagé au point de vue du sexe et du poids de l'enfant peut-il conduire a un résultat pratique?

Est-il possible de reconnaître le sexe de l'enfant alors qu'il est encore contenu dans la cavité utérine ? Depuis les temps les plus reculés on a cherché dans des théories plus ou moins superstitieuses ou hypothétiques les moyens de résoudre ce problème pour satisfaire la curiosité humaine. Depuis la découverte de l'auscultation obstétricale, un certain nombre d'accoucheurs ont cru trouver enfin, dans cette méthode d'examen, un moyen scientifique et sûr de prédire le sexe de l'enfant avant sa naissance.

En 1859, Frankenhæuser (1) assistant du professeur Martin, de Berlin, prétendit, à la suite d'une série d'observations faites sur ce sujet, que le cœur du fœtus mâle bat plus lentement que celui du fœtus femelle. Au-dessous de 144 pulsations par minute, a-t-il dit, vous pouvez prédire un garçon ; au-dessus de 144 pulsations, ce sera une fille.

Depuis la publication de cet auteur, des recherches nouvelles ont été faites dans le but de vérifier cette assertion, et divers travaux ont été publiés (2), discutant la valeur des idées de Frankenhæuser; les uns arrivent à des conclusions affirmatives, les autres à des conclusions négatives. Le docteur *James Cumming* (3) d'Edimbourg, dans une première série d'observations faites à Edinburg maternity hospital, en 1868, arrivait au résultat suivant : sur 61 cas, 40 fois il avait prédit exactement le sexe de l'enfant (23 garçons, 17 filles); 21 fois, soit dans 1/3 des cas environ, il s'était trompé dans son diagnostic et avait vu naître un garçon au lieu d'une fille annoncée ou réciproquement ; d'où il concluait pouvoir corroborer jusqu'à un certain point la théorie de Frankenhæuser. Au con-

(1) Monatsch. fur geb., vol. XIV.

(2) Palmer. American practitioner, octobre 1873 ;

F.-C. Wilson. American practitioner, déc. 1873;

Willis, E. Ford. The medic. record. New-York. 1er déc. 1873, p. 591.

Mattéi. Arch. de tocologie, mars 1876.

E. Dyer Peters. Boston med. and. surg. joural, 23 août 1877, etc.

(3) James Cumming (d'Edimbourg). *Du souffle utérin et des battements du cœur fœtal,* Archives de tocologie, 1875-1876.

traire, dans une seconde série d'observations faites à Berlin dans le service du professeur Martin sur 51 cas, il eut 22 résultats corrects et 29 erreurs, ce qui renversait les conclusions de son premier travail. Il ne renonça pourtant pas à l'espoir de résoudre le problème du diagnostic du sexe, mais ajouta, pour la solution du problème, un facteur à la théorie de Frankenhæuser. Comme il avait remarqué à plusieurs reprises que, dans les erreurs qu'il avait commises, il avait eu une grosse fille alors qu'il avait prédit un garçon, il s'est demandé s'il n'y avait pas un rapport entre le poids du fœtus et le nombre des pulsations cardiaques.

Et faisant alors des calculs en se servant de ses mêmes séries d'observations, il arrive à des conclusions qui établissent un rapport (variable pour chaque sexe) entre le poids et le nombre des pulsations du fœtus et résume en disant que « à poids égal, le cœur bat plus vite chez les filles que chez les garçons. »

A l'instigation de M. le professeur Depaul, nous avons, de notre côté, commencé au mois de novembre dernier, à la clinique d'accouchements de Paris, de nouvelles recherches sur la question. Nous nous contentions de noter à chacun de nos examens des femmes enceintes qui étaient dans le service le nombre des pulsations fœtales, et quand une de nos femmes était accouchée, nous notions sur des tableaux dressés à cette effet le poids de l'enfant à sa naissance et son sexe ; de plus, nous avons ausculté tous les enfants et compté les battements du cœur dans les 24 ou 48 heures qui ont suivi la naissance. Ajoutons que toutes nos observations ont été faites sur des femmes bien portantes, arrivées près du terme, puisqu'on ne les reçoit à la clinique que quelques semaines au plus avant leur accouchement, que pendant chaque examen la femme était dans la situation horizontale et dans l'immobilité, et que nous comptions les pulsations dans l'intervalle de toute contraction utérine et des mouvements actifs du fœtus. Enfin ces femmes sont sorties de l'hôpital avec leur enfant en bonne santé de 12 à 15 jours après leur accouchement.

Nous avons réuni ainsi 70 cas et il est arrivé que sur ce nombre, 41 fois il est né des garçons et 29 fois des filles. En étudiant les tableaux que nous avons dressés, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

1° Il n'y a aucune relation absolue au point de vue pratique entre le nombre des battements du cœur fœtal et le sexe de l'enfant. On trouve des chiffres élevés et bas aussi bien chez les uns que chez les autres. A plus forte raison ne peut-on prévoir le sexe quand on a des chiffres moyens, c'est-à-dire de 130 à 140 pulsations.

2° Si on compte les battements du cœur à plusieurs reprises pendant les derniers temps de la grossesse, quelquefois on trouve sensiblement les mêmes chiffres, mais le plus souvent il y a des écarts, quelquefois même de grands écarts aux divers examens. On trouve, par exemple, pour le même fœtus :

30 novembre 160 ;
8 décembre 138 ;
12 décembre 128 ;
14 décembre 134.

3° Il y a plus : parfois, la femme étant immobile et dans la situation horizontale, l'observateur maintenant l'oreille sur le stéthoscope plusieurs minutes de suite sans bouger, on obtient d'une minute à l'autre des différences de 15 à 25 pulsations, sans qu'on puisse trouver une cause à ces variations, à tel point qu'on est alors fort embarrassé pour dire quelle est exactement la moyenne des battements.

4° En ce qui concerne le rapport du nombre des battements avec le poids du fœtus, il n'est pas plus fondé. Un grand nombre de pulsations n'indique pas un petit fœtus, et un petit nombre de pulsations un fœtus volumineux. Comme preuve, nous pouvons donner les chiffres suivants ; les garçons et les filles ayant été placés par ordre de poids nous avons trouvé :

Garçons : le plus petit 2,175 gr. — 132 pulsations.
— le plus gros 4,210 gr. — 144 —
Filles : la plus petite 2,008 gr. — 128 pulsations.
— la plus grosse 3,650 gr. — 140, 150 pulsations.

En ne consultant que ces extrêmes, il semblerait qu'on doive arriver aux conclusions inverses de celles formulées par le docteur Cumming. Mais nous nous hâtons de dire que les observations intermédiaires offrent une telle variété que nous croyons qu'*il n'y a aucun rapport entre le poids du fœtus, le nombre des battements du cœur et le sexe.*

Donc, à notre avis, l'auscultation pendant la grossesse ne peut fournir aucun renseignement, au point de vue pratique, une valeur absolue en ce qui concerne le sexe de l'enfant, et il faut que les accoucheurs cessent de compter sur ce moyen de diagnostic du sexe.

5° Nous ajouterons à ces conclusions, que l'auscultation après la naissance de cette série d'enfants, a semblé nous montrer que d'une façon générale le nombre des battements du cœur diminue un peu comparé au nombre des pulsations fœtales. Il n'y a, en effet, pas de règle absolue ; car un certain nombre de fois, nous avons trouvé après comme avant l'accouchement un nombre sensiblement égal, parfois aussi, mais beaucoup plus rarement, une augmentation.

— M. Albert Robin communique au nom de M. le professeur Parrot et au sien le résultat de recherches chimiques qu'ils ont faites sur l'urine dans l'ictère des nouveau-nés.

M. Budin trouve la communication de MM. Robin et Parrot d'autant plus intéressante qu'elle porte sur un sujet qui vient d'être mis à l'ordre du jour par M. Porak dans sa thèse inaugurale. M. Robin distingue l'ictère des nouveau-nés en ictère hémaphéïque, qui est fréquent, et ictère biliphéique, qui est rare. Il va plus loin, il

reconnaît deux variétés dans l'ictère hémaphéïque; dans leur première variété l'ictère est, dit-il, *physiologique*, il apparaît le troisième et le quatrième jour, on l'observe surtout chez des avortons, et il est bénin. M. Budin pense qu'il faudrait préciser et bien indiquer qu'il s'agit, non pas de l'ictère des nouveau-nés envisagé d'une façon générale, mais de l'ictère des nouveau-nés observés aux Enfants assistés, c'est-à-dire dans des conditions tout à fait spéciales. En effet, dans la Maternité et dans la pratique civile les choses ne se passent pas absolument de la même façon.

Cet ictère hémaphéïque, qui a été longuement discuté dans la thèse de M. Porak, a été attribué par lui au mode de ligature du cordon. Lorsque, en 1875, M. Budin eut rapporté devant la Société de Biologie les résultats de ses recherches sur la ligature hâtive ou tardive du cordon, lorsqu'il eut montré que, en faisant la ligature et la section du cordon immédiatement après la naissance de l'enfant on laissait dans le placenta 92 grammes de sang, qui, si on avait attendu un peu, auraient passé dans la circulation fœtale, M. Pinard, alors chef de clinique, affirma que les enfants chez lesquels on pratiquait la ligature immédiate avaient de l'ictère des nouveau-nés, tandis que ceux qui profitaient du sang contenu dans le placenta ne jaunissaient jamais.

M. Porak vint ensuite et soutint que l'ictère était, au contraire, observé presque uniquement à la suite de la ligature tardive : l'accumulation du sang dans les vaisseaux du nouveau-né était la cause de cet ictère hémaphéïque.

M. Budin avait observé plusieurs faits qui lui prouvaient que l'assertion de M. Pinard n'était pas toujours exacte; d'autre part, il suffisait de lire la théorie de M. Porak pour voir que les faits rapportés par lui ne l'autorisaient pas à en tirer la conclusion qu'il avait formulée.

M. le docteur Tarnier fit alors faire des recherches dans le pavillon d'accouchement de la Maternité. Au rez-de-chaussée on ne fit que des ligatures tardives, au premier étage on fit des ligatures immédiates. Des enfants eurent de l'ictère aussi bien en haut qu'en bas, d'autres n'eurent pas de jaunisse aussi bien au rez-de-chaussée qu'au premier étage. Donc, le mode de ligature du cordon ne paraît pas avoir une influence aussi immédiate que l'avait prétendu M. Porak sur la production de l'ictère hémaphéïque, et la preuve qu'il en avait tirée en faveur de sa théorie n'était rien moins que concluante.

Tout récemment, ajoute M. Budin, une nourrice me présentait, à l'hôpital de Cliniques, un enfant né depuis quelques jours. Comme je remarquais qu'il était très-jaune, « cela n'est pas étonnant, dit-elle, la mère a des crevasses du sein, toutes les fois que l'enfant tette il avale une notable quantité de sang, c'est pourquoi il est jaune. » Sans s'en douter elle émettait, elle aussi, une théorie de l'ictère hémaphéïque. Il y a tout lieu d'espérer que les recherches

faites par des observateurs tels que MM. Parrot et Robin, vont jeter quelque lumière sur cette question encore si obscure.

M. Robin répond qu'en effet il n'a en vue que l'ictère des nouveau-nés étudiés aux Enfants assistés et qu'il se gardera de trop généraliser. Il n'a pas, dans sa communication actuelle, voulu étudier les causes de l'ictère hémaphéïque; il le fera dans une communication ultérieure. Il a voulu surtout : 1° montrer quels sont dans ces cas les caractères de l'urine, et 2° réclamer pour une question de priorité. M. Porak a divisé l'ictère des nouveau-nés en ictère hémaphéïque et en ictère biliphéique. Cette division appartient à MM. Parrot et Robin, que M. Porak n'a pas cités. On trouve cette division trés-nettement indiquée par eux dans la thèse de M. Dreyfus-Brissac, qui est antérieure au travail de M. Porak.

## Séance du 29 mars 1879

M. Pouchet présente, à propos du procès-verbal, les remarques suivantes :

Je regrette beaucoup que les importantes observations de M. Ranvier, à propos de la dernière communication de M. Hayem, n'aient pas été plus longuement rapportées. M. Ranvier a insisté sur l'origine qu'il a assignée aux hématies dans ce qu'il a appelé les cellules vaso-formatives des plaques laiteuses du péritoine, vers l'époque de la naissance. Sans contester le moins du monde ce fait particulier, il me sera permis de remarquer que la génèse d'hématies dans le corps de cellules destinées à devenir des vaisseaux, ne saurait s'appliquer aux cas de régénération du sang après les saignées, puisqu'il faudrait admettre qu'en même temps que le sang se régénère il se forme de nouveaux vaisseaux.

Je me permettrai d'ailleurs de présenter à la Société un rat albinos qui a subi, depuis le 15 jusqu'au 29 mars, cinq saignées et une perte totale de 9 gr. 85 de sang, soit 10 gr. en tenant compte des pertes accessoires inévitables à la fin de l'expérience. L'animal a diminué de poids : il pesait 168 gr.; il pèse aujourd'hui 141 gr. En prenant 150 gr. comme poids moyen entre ces deux extrêmes, on voit qu'il a perdu en quinze jours un quinzième de son poids. Cette perte équivaut à celle de cinq litres de sang chez un homme de 75 kilogr.

Depuis le commencement de l'expérience, je n'avais pas examiné le sang, mais on pouvait prévoir, de science certaine, qu'il contiendrait en abondance des globules de Donné (Hématoblastes de Hayem). Les préparations que je mets sous les yeux de la Société, montrent qu'en effet le sang renferme en nombre plus considérable que les hématies, des petits corps ovoïdes, aplatis, pâles, se présentant quand ils sont vus par la tranche, presque comme des bac-

téries, et dont la plupart sont agglutinés entre eux ou à d'autres éléments.

— M. Laborde rappelle que dans des expériences dont les principaux résultats ont été communiqués à la Société, expériences faites en commun avec M. Mathias Duval et dans lesquelles la racine sensitive dite descendante de la 5[e] paire a été atteinte et sectionnée à son origine même dans le bulbe (ce qui n'avait pas encore été réalisé), l'insensibilisation de la cornée est immédiate, presque instantanée, et que les altérations nutritives se produisent avec une grande rapidité, une rapidité telle que l'influence des traumatismes extérieurs ne saurait être invoquée, au moins comme cause principale.

Les cornées observées dans ces conditions sont à l'étude pour la détermination des altérations jusqu'à présent inconnues dans leur nature dont elles sont le siége. M. Mathias Duval se propose de donner prochainement des renseignements précis sur ce sujet.

M. Paul Bert dit avoir observé que chez des chiens anesthésiés avec le protoxyde d'azote, la cornée, au bout d'une heure, avait le même aspect que la cornée des morts. Il serait curieux de savoir si l'insensibilité seule, prolongée pendant un temps suffisant, peut produire cet état. Après le réveil des animaux, les cornées ont vite repris leur aspect normal.

Note sur certaines modifications dans la constitution histologique du pus en général et du muco-pus utérin en particulier a diverses périodes; communiquée par le docteur E. Hottenier.

Nos observations ont porté sur plusieurs variétés de liquides purulents, provenant d'organes différents, tels que l'œil, le sac lacrymal, le pharynx, les muqueuses respiratoires, l'utérus, etc., dans l'espèce humaine. Tous ces produits ont présenté en général non-seulement une identité de constitution qui confirme l'idée admise de l'unité pathologique du pus, mais encore des variations élémentaires semblables, qui témoignent d'une pathogénie et d'un processus communs. C'est du muco-pus utérin qu'il sera uniquement question ici, envisagé comme un mélange de mucus et de séro-pus ordinaire, et considéré à titre d'exemple dans le chapitre de la pathologie générale afférant à l'inflammation suppurative.

Nous avons pris pour objet de cette étude de nombreux cas de métrite aiguë ou chronique, observés à l'hôpital de la Pitié dans le service de M. le docteur Gallard, qui nous a facilité cette tâche avec une grande bienveillance.

Des examens microscopiques ont été faits à diverses reprises, en suivant la maladie depuis le début jusqu'à la guérison ou l'amélioration, et il a été possible de constater des modifications histologi-

ques dans la nature des écoulements leuchorrhéiques, modifications qui se sont constamment présentées chez toutes les malades, avec les mêmes caractères et dans des phases correspondantes de l'inflammation utérine. C'est ce processus que nous allons d'abord décrire.

Quand on peut assister aux phénomènes aigus ou subaigus de l'affection, révélés principalement par un léger état fébrile, une douleur locale intense et assez souvent par de la métrorrhagie, on trouve dans le muco-pus recueilli à l'orifice ou dans la cavité du col utérin :

1° Une grande quantité d'hématies normales ;

2° Un certain nombre d'hématies, où la couleur orangé de l'hémoglobine est remplacée, à partir de la concavité centrale, par la couleur groseille de l'hématine, dans une étendue plus ou moins complète ;

3° Une très-grande quantité d'éléments bicolores, discoïdes, lenticulaires, à bords irrégulièrement circulaires, présentant une base périphérique amincie et blanchâtre, où sont enchâssés en faisant saillie de petits fragments plus ou moins irréguliers, de couleur groseille, de volume et de nombre variables. Ces éléments bicolores sont d'autant plus grands et minces qu'ils sont moins colorés. Quelques-uns n'ont qu'un ou deux points colorés à peine perceptibles et servent de transition avec les suivants ;

4° Un nombre relativement moins grand d'éléments d'un blanc jaunâtre, discoïdes, lenticulaires, irrégulièrement circulaires, à bords minces et frangés, présentant une masse protoplasmique centrale plus saillante, comme plissée et sillonnée par de petites crevasses semblant former des apparences de noyaux irréguliers, qui ne sont en réalité qu'un fendillement du protoplasma ;

5° Quelques éléments blancs, véritablement globuleux, sphéroïdes, quelquefois un peu aplatis en ellipses, véritables cellules lymphatiques, à contour très-nettement circulaire, et formant optiquement une limite linéaire obscure, à surface plus ou moins granuleuse ou granulo-graisseuse, et renfermant au centre un ou plusieurs noyaux discoïdes.

Enfin mentionnons seulement un grand nombre de cellules épithéliales diverses, dont le rôle accessoire ne doit pas nous occuper.

Tel est l'aspect d'une préparation microscopique de pus, avec un grossissement d'au moins 800 diamètres, dans la première période de la métrite.

Dans une phase un peu plus avancée et moins aiguë de la maladie, qui est la période chronique, on ne rencontre plus d'hématies ou rarement, et il y a un bien moins grand nombre d'éléments discoïdes bicolores. Ce qui domine, c'est la blancheur des éléments, les uns discoïdes, les autres sphéroïdes, ces derniers étant toutefois moins nombreux.

Ce qui va caractériser la troisième période, où les symptômes

s'amendent en même temps que les tissus organiques se réparent, c'est l'apparition concomitante de cellules épithéliales embryonnaires, corps sphéroïdes à très-gros noyau unique, avec une plus grande quantité de cellules sphéroïdes ou lymphatiques, tandis que les éléments bicolores ont complétement disparu et les éléments blancs discoïdes considérablement diminué de nombre.

Si l'on examine ces éléments divers au point de vue morphologique, on est obligé de les ramener à deux types : le type discoïde d'une part, comprenant l'hématie plus ou moins modifiée, l'élément lenticulaire bicolore et l'élément lenticulaire blanc sans noyau, et le type sphéroïde d'autre part, comprenant l'élément blanc à noyau, véritable cellule lymphatique et la cellule épithéliale embryonnaire.

Cette division est également justifiée par des caractères physiques et histo-chimiques communs à chaque type et différents pour l'autre. Pour la *couleur*, les éléments discoïdes sont colorés en groseille ou d'un blanc jaunâtre, tandis que les éléments sphéroïdes sont d'un blanc métallique ou transparent sous la granulation superficielle. Les premiers sont d'une *densité* plus grande que les seconds et qui se rapproche de celle de l'hématie. Les éléments discoïdes ont tous également une *consistance* molle et fragile à la fois : quand on les presse entre deux lames de verre, ils éclatent en poussant des prolongements protoplasmiques rayonnant irrégulièrement. Les éléments sphéroïdes, au contraire, résistent à la pression, grâce à leur élasticité, ou s'allongent sans éclater dans un ou deux prolongements polaires arrondis.

Les caractères histo-chimiques sont aussi nettement séparés. Laissant de côté les réactions fournies par l'acide acétique faible, la potasse, l'éosine, qui sont moins importants, il vaut mieux attirer l'attention sur les réactions beaucoup plus probantes que donnent l'eau pure et le picrate d'ammoniaque carminé. Le fait le plus saillant dû à la présence de l'eau, c'est la décoloration rapide des éléments discoïdes colorés, action identique à celle produite sur les hématies, et qui transforme toutes les variétés d'éléments discoïdes bicolores en discoïdes blancs sans noyau. Passons sur le gonflement et la déformation finale.

En faisant agir le picro-carmin sur une préparation de pus de la seconde période, où l'on peut rencontrer les deux espèces d'éléments blancs en quantité à peu près égale, on est frappé de voir le champ objectif changé instantanément en une sorte de damier carmin et blanc jaunâtre. Cette différence si tranchée de coloration artificielle se produit aussi d'une manière analogue avec l'éosine. Les éléments discoïdes sont rougis en masse d'une part, et montrent plus nettement les crevasses et fendillements du protoplasma, de telle sorte qu'ils rappellent à s'y méprendre la disposition pathologique des éléments discoïdes bicolores à gros fragments de couleur groseille, particuliers à la période inflammatoire.

Les éléments sphéroïdes, d'autre part, sont tous colorés en jaune

clair dans leur protoplasma, pendant que leurs noyaux prennent plus ou moins bien la coloration carmin. Il est bon d'indiquer ici que les cellules épithéliales embryonnaires se comportent exactement de la même manière que les cellules lymphatiques.

En présence de ces caractères si concordants, il semble que les variétés du type cellulaire discoïde ne peuvent être autre chose que des modifications pathologiques du disque hématique, altéré successivement dans sa couleur et sa forme par le processus inflammatoire; et qu'il y a là une réduction élémentaire de la décoloration des caillots ordinaires. Au reste, la preuve expérimentale en peut être fournie partiellement : En plaçant des hématies d'anémique dans un sérum artificiel mauvais conservateur, soit une solution faible de sulfate de soude, on peut voir, avec un fort grossissement, quelques-uns de ces phénomènes de transformation de couleur, où l'hémoglobine jaune orangé devient de l'hématine groseille. Nous nous proposons de continuer ces expériences pour arriver à reproduire toutes les variations pathologiques de l'hématie.

Ces phénomènes de décoloration ne sont pas entièrement nouveaux. M. Gendrin, en 1826, les a vus en gros et signalés dans son *Histoire anatomique des inflammations;* M. Laborde les a constatés dans sa Monographie sur le ramollissement et la congestion du cerveau chez le vieillard. D'autres auteurs français et étrangers, parmi lesquels M. Carl Hening (de Leipzig), dans un Mémoire sur le catarrhe des voies génitales, les ont vus également.

Quant au type sphéroïde, il semble de même que la cellule épithéliale ne soit qu'un deuxième degré dans l'évolution migratrice de la cellule lymphatique, et les travaux récents de MM. Ziégler et Cohnheim donnent un puissant appui à cette manière de voir.

En conséquence, le résultat de nos recherches sur les modifications histologiques du pus nous paraît pouvoir se condenser dans les conclusions suivantes :

1° Les hématies sont susceptibles de s'altérer pathologiquement et expérimentalement, leur hémoglobine se changeant d'abord en hématine, puis l'hématine disparaissant progressivement.

2° Il y a lieu de distinguer deux espèces d'éléments blancs dans le pus : l'un, corps discoïde, lenticulaire, irrégulier, crevassé, sans noyaux, évolution ultime de l'hématie morte pendant le phénomène inflammatoire et réduite à l'état de caillot élémentaire décoloré; l'autre, corps sphéroïde à noyaux discoïdes, véritable cellule lymphatique du pus louable, état embryonnaire des éléments épithéliaux en voie de formation.

3° Relativement à l'ordre de succession de ces faits histologiques, la clinique et l'histologie pathologique démontrent parallèlement : que le début de la suppuration, ou période inflammatoire, est caractérisé par la sortie hors des vaisseaux sanguins des éléments rouges, bicolores et blancs du sang, plus ou moins altérés, et que la période terminale de la suppuration, coïncidant avec une réparation orga-

nique, est caractérisée par une exsudation migratrice presque exclusivement lymphatique, qui permet de considérer la lymphe comme un liquide embryonnaire rénovateur des tissus.

M. Malassez demande à M. Hottenier si dans ces globules de pus, qu'il dit provenir des globules rouges, il y a des noyaux?

M. Hottenier : Non. Il y a seulement des apparences de noyaux. ce sont des crevasses, ce sont des pseudo-noyaux

M. Malassez ne voit pas dès lors pourquoi M. Hottenier les appelle des globules de pus. Ce ne sont pas des globules de pus, mais des globules rouges en voie de destruction, ce qui est connu. Dans tous les anciens épanchements sanguins, on trouve des éléments semblables. Il ne croit donc pas qu'on doive appeler ces corps des éléments du pus, ce sont des éléments étrangers.

M. Hottenier est du même avis que M. Malassez, mais il a conservé une expression acceptée dans la science, ce sont des corps discoïdes et non pas globuleux.

—M. le président communique une lettre qui lui a été adressée par le docteur Schmidt, lettre lui annonçant qu'une souscription est faite pour élever un monument à von Baer. La Société nomme, pour s'occuper de cette question, une commission composée de MM. Charcot, Pouchet. Mathias Duval, Paul Bert et Dumontpallier.

## Du développement de l'encéphale chez l'enfant dans la première année ; par M. le professeur Parrot.

Le cerveau, au moment de la naissance, est très-imparfait; il n'a de ressemblance avec celui de l'adulte que dans sa forme générale. Aussi le voit-on se modifier considérablement durant les premiers mois. Combien durent ces changements? A quel moment l'organe a-t-il cessé de se perfectionner? Est-ce à 40 ans, époque où cesse son augmentation de poids, d'après Sims, Wagner, cités par M. Broca? Je ne saurais pénétrer aussi profondément dans cette étude. Je veux seulement exposer ici ce qui se passe dans la première année. Sans m'occuper des faits de morphologie générale, non plus que des modifications chimiques et histologiques, je ne m'attacherai qu'à celles que la vie permet de découvrir lorsqu'on examine l'encéphale du nouveau-né sur des coupes. Les résultats que j'apporte sont ceux de 96 autopsies d'enfants, depuis la naissance jusqu'à la fin de la première année et quelquefois au delà. La plupart de ces sujets avaient de 15 jours à un, deux, trois et quatre mois. Ceux plus âgés étaient moins nombreux.

Je les ai divisés en groupes et j'ai d'abord établi deux séries hors cadre. Dans l'une, j'ai mis les enfants qui n'avaient pas leur âge réel, puisqu'au moment de l'autopsie on ne trouvait chez eux aucune trace du point d'ossification de l'extrémité inférieure du fé-

mur, bien que quelques-uns d'entre eux avaient, d'après leur acte de naissance, un mois. Dans l'autre, j'ai placé les enfants qui avaient un point d'ossification, d'un diamètre inférieur à celui qu'impliquait leur âge réel.

Je parlerai à peine de ces deux catégories de sujets, qui ne pourraient que rendre mon exposition obscure. Je me bornerai à parler de ceux dans lesquels l'âge légal était bien l'âge réel. Une première série comprend les enfants âgés de 10 à 15 jours; la seconde, ceux de 15 à 30 jours; les autres séries se succèdent par mois jusqu'à un an.

Le cerveau a particulièrement attiré mon attention. Je l'ai étudié à l'aide de coupes; la principale se fait de la façon suivante : après avoir séparé un hémisphère de son congénère, j'applique la face interne sur une table et avec un couteau je fais une coupe parallèle au plan sur lequel il repose à 8 ou 10 millimètres de ce plan. Si l'on ne pouvait faire qu'une coupe, c'est à celle-là qu'il faudrait avoir recours; mais d'autres sont très-utiles. Les unes seront parallèles à la précédente et détacheront successivement des tranches de quelques millimètres d'épaisseur; les autres seront perpendiculaires à celles-là. On les pratiquera depuis la région frontale jusqu'à l'extrémité occipitale.

Par ce procédé, deux sortes de faits sont mis en relief, les uns topographiques, les autres chromologiques : ces derniers consistent dans l'ensemble des modifications de couleur que subit la substance de l'hémisphère.

*Topographie.* — Il y a deux régions principales dans l'hémisphère cérébral.

L'une centrale, le *corps* ou *noyau* qui comprend le pédoncule, la la couche optique, le corps strié et le centre médullaire.

L'autre périphérique, ou *manteau*, qui comprend l'ensemble des circonvolutions; on y peut constater une particularité anatomique qui, très-apparente durant les premières semaines de la vie extra-utérine, disparaît dans la suite, et n'est jamais appréciable quand l'encéphale est complétement développé, c'est l'*anse de Rolando* que j'ai qualifiée de la sorte, parce que sur la coupe principale on voit, au centre des deux circonvolutions ascendantes, deux tractus médullaires à peu près parallèles, reliés dans le bas par un faisceau de même substance, en forme de segment de circonférence, à concavité supérieure, appartenant à la circonvolution renversée ou retournée, qui est au fond de la scissue Rolandique. Cette anse, les plis dont elle fait partie et le lobe paracentral, constituent le *système de Rolando* ou l'*organe de Rolando.* Il sépare le manteau en deux régions, l'une antérieure, ou pré Rolandique, l'autre postérieure, ou post Rolandique.

L'on peut admettre comme un fait constant que toute particularité chromologique qui existe sur un point quelconque du noyau hémis-

phérique, s'atténue du centre vers la périphérie, c'est-à-dire du pédoncule vers le manteau.

Ainsi, par exemple, s'il existe des fibres blanches dans ce pédoncule, il y en a moins dans la couche optique, moins encore dans la capsule interne, et il peut se faire qu'il n'en existe pas dans les circonvolutions.

Une autre loi est la suivante : Les teintes de la substance encéphalique se modifient avec l'âge et s'accentuent avec ses progrès; mais le rapport topographique de ces teintes est invariable aux différents âges.

Voici maintenant ce que nous apprend l'analyse chromologique des différents groupes.

Chez les avortons ne présentant aucune trace des points osseux de l'épiphyse inférieure du fémur, le cerveau, très-riche en eau et semi-transparent, a la consistance d'une crême prise. L'on n'y voit que fort peu de substance blanche, sous forme de tractus déliés, et séparés les uns des autres dans le pédoncule, la couche optique et la région postérieure de la capsule interne.... L'anse de Rolando ne s'accuse que dans la moitié des cas environ, par une légère teinte violacée. Toujours la substance corticale et la médullaire se confondent en une seule teinte dans la région pré Rolandique, tandis qu'en arrière de la scissure, sur un grand nombre de pièces, la substance médullaire, sans être très-nette, se marque par une coloration violacée. Cette teinte est parfais très-accusée dans le centre ovale, notamment autour des ventricules latéraux, ce qui est dû à la présence de nombreuses veines très-injectées.

Dans le tableau suivant se trouvent résumées les particularités chromologiques que présentent aux différents âges l'hémisphère des enfants nés à terme.

| | CAPSULE INTERNE | ANSE de Rolando | RÉGION PRÉROLANDIQUE | RÉGION POSTROLANDIQUE |
|---|---|---|---|---|
| 15 jours | Blanche en arrière. | Violette. | 2 subs. confuses. | Subs. médull. violacée |
| 1 mois. | Blanche partout. | Blanc violet | Id. | Violacée. |
| 3 mois. | Id. | Blanche. | Violacée. | Blanc violacée, |
| 5 mois. | Id. | Id. | Id. | Id. |
| 6 mois. | Id. | Id. | Id. | Blanche. |
| 8 mois. | Id. | Id. | Blanc violet. | Id. |
| 10 mois. | Id. | Id. | Blanche, légèrement teintée. | Id. |

La branche postérieure de l'anse de Rolando est toujours plus blanche que l'autre.

Pendant que s'accomplissent ces changements de couleur, la substance cérébrale devient moins aqueuse, plus ferme, plus dense, et l'on voit s'accentuer les plis du manteau.

Il y a donc dans l'hémisphère comme un axe d'évolution, qui

part du pédoncule et s'élève vers le système de Rolando, qui en est comme l'épanouissement. C'est lui qui se développe le premier dans le manteau de l'hémisphère, et l'on peut dire d'une manière isolée, indépendante. Il est non moins évident que la région post Rolandique se développe beaucoup plus vite que celle qui se trouve en avant de la scissure de Rolando.

Dans tout ce qui précède, il ne s'agit que de la substance médullaire. Ne pourrait-on pas en induire ce qui se passe dans la couche corticale, c'est-à-dire dans la couche active de l'encéphale ? On ne peut faire que des hypothèses ; cependant il serait étonnant que le développement de la substance active (corticale) ne suivît pas celui de la substance médullaire (conducteur). On peut le démontrer par l'absurde. A quoi servirait en effet le conducteur s'il ne devait conduire, c'est-à-dire s'il n'aboutissait à une région périphérique capable d'action ? Et d'autre part, si la substance corticale se développait avant le conducteur, à quoi servirait-elle, puisque son action ne serait pas transmise ?

Les conclusions auxquelles nous sommes arrivé pour la substance médullaire, sont donc applicables à la masse tout entière de l'hémisphère.

Il est bon de remarquer que l'évolution des os du crâne est dans un rapport direct avec celle de l'hémisphère. On sait en effet, depuis les travaux de Gratiolet, que la soudure des os crâniens commence par la région postérieure ; la précocité du développement de la région occipitale du cerveau semble avoir pour conséquence la précocité des soudures postérieures.

Si l'on admet, ce qui paraît démontré pour l'encéphale, qu'un organe arrive à une perfection d'autant plus grande qu'il se développe plus lentement, on sera conduit à considérer la région pré Rolandique comme destinée aux plus hautes fonctions.

Lorsqu'on compare les deux hémisphères au point de vue du développement, on voit qu'il n'est pas égal à gauche et à droite. Dans les 4|5e des cas, il est plus précoce à droite qu'à gauche, et dans un 5e seulement, il est plus avancé à gauche qu'à droite. Donc, le développement est plus hâtif du côté droit. Cela se reproduit pour le crâne : les sutures lambdoïde et coronale se soudent plus tôt à droite qu'à gauche.

Enfin, le cervelet se développe beaucoup plus rapidement que le cerveau. Dans son centre médullaire, la substance blanche est aussi précoce que dans la capsule interne.

M. Charcot : La région désignée sur les figures par une coloration blanche et qui forme une sorte de pont s'avançant dans les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, donne naissance, lorsqu'elle est le siége d'altérations, à des dégénérations secondaires dans la moelle épinière.

M. Luys demande à faire une question. Dans la méthode suivie,

il ne s'agit que de l'examen chromologique, de l'étude comparée des couleurs. M. Parrot, d'après la disposition de la substance blanche, conclut à un état plus ou moins avancé des parties. Cette méthode est-elle suffisante ? La masse de substance nerveuse, son poids, ne doivent-ils pas entrer en ligne de compte ? Le côté droit et le côté gauche ont-ils été pesés séparément. La vue seule peut tromper ; il faudrait que des pesées vinssent corroborer les examens chromologiques.

M. Parrot a fait un très-grand nombre de pesées, mais il n'a pas toujours fait la pesée comparative des deux hémisphères. Du reste, chez les jeunes enfants, c'est-à-dire avant le développement complet, de ce qu'un hémisphère est plus lourd que l'autre, il ne faut pas en conclure qu'il est plus parfait, car il faut dans ce poids faire une part considérable à la gangue ; la gangue, dans laquelle se développent les parties véritablement efficaces. Ne sait-on pas que, d'une manière relative, le cerveau est beaucoup plus lourd chez l'enfant que chez l'adulte.

— M. Mathias Duval présente à la Société des coupes faites sur le bulbe d'un éléphant. On y voit le noyau du facial disposé comme chez les autres animaux. Ce qu'on voit à la loupe dans les préparations faites sur le bulbe de l'homme, on peut le voir à l'œil nu sur ces préparations.

—M. Paul Bert communique les résultats d'une seconde opération faite sur l'homme à l'aide de sa méthode d'application du protoxyde d'azote.

Il s'agit de l'ablation d'une tumeur cancéreuse du sein, pratiquée le 27 mars par M. le docteur Péan.

L'opération a été faite dans une des cloches à air comprimé du docteur Fontaine, rue de Châteaudun, 53. Le mélange respiré par la malade était composé de : protoxyde d'azote, 85 pour 100 ; oxygène, 15. La compression a oscillé entre 17 et 20 centimètres de mercure

La malade étant couchée, M. Rottenstein lui appliqua sur le nez et la bouche une sorte de muselière communiquant avec le sac qui contenait le mélange gazeux. L'anésthésie fut obtenue en une minute environ, sans aucun mouvement ni signe d'excitation. L'opération dura quatorze minutes et demie, pendant lesquelles la malade resta absolument calme, inerte, en résolution musculaire complète, sauf l'incident dont il sera question dans un moment. La respiration est restée régulière, sans accélération. Le pouls est monté au début à 104, pour retomber à 70 pendant l'anesthésie, et remonter à 80 au réveil.

Environ une minute après l'ablation de la muselière et la respiration à l'air libre, la malade se réveilla, et, pour premières paroles, déclara qu'elle avait faim. Elle se leva aussitôt et sortit tranquille-

ment de la cloche. Il y avait eu environ 150 litres de gaz absorbé.

Ce gaz était contenu dans plusieurs sacs fournis par M. Limousin. Le premier étant épuisé, un petit accident arrivé au moment du changement de sac, fit que la malade respira deux ou trois fois à l'air libre. A ce moment, la tumeur était enlevée, et le pansement commençait Aussitôt, la malade se mit à parler : « Monsieur Péan, vous êtes un brave homme, vous ne me ferez pas souffrir, etc. » Du reste elle ne bougeait pas, n'ouvrait pas les yeux et ne donnait aucun signe de douleur. On rajusta le second sac et elle se rendormit sans le moindre mouvement. Au réveil elle ne se souvenait de rien.

Étaient présents, en outre de MM. Paul Bert, Péan et Fontaine, MM. les docteurs Brochin père et fils, Paul Regnard, Rottenstein, Boucheron, Lutaud, etc.

J'ai tenté, pour éviter l'emploi de la cloche à air comprimé, d'employer des mélanges de protoxyde d'azote et d'oxygène, additionnés de vapeurs ou gaz anesthésiques à faibles doses. J'espérais que leur action, insuffisante à elle seule pour produire l'insensibilité, s'ajouterait à celle du protoxyde qui était également en tension trop faible.

C'est ainsi que j'ai fait usage des mélanges suivants :

Az. O, 85; O, 15 ; vapeur d'éther ;
Az. O, 75 ; O, 15 ; $CO^2$ , 10,

Les animaux sur lesquels j'ai fait les expériences, ont présenté pour le premier mélange une agitation extraordinaire, sans anesthésie, et avec troubles consécutifs de l'empoisonnement par l'éther ; pour le second, une certaine tranquillité, mais sans anesthésie et avec un abaissement considérable de la température.

Il n'y a donc rien à espérer de ce côté. Je n'en dirai pas autant d'une méthode que j'allais expérimenter, croyant l'avoir imaginée le premier, lorsque j'appris qu'elle avait déjà donné en Angleterre de bons résultats, et qu'en France MM. Pean et Rottenstein l'avaient employée avec succès.

Elle consiste à commencer par anesthésier le patient à l'aide du protoxyde d'azote pur, à la pression normale ; puis, par un jeu de robinets, à lui faire, au moment où commence l'asphyxie, respirer de l'air chargé de vapeurs d'éther. Dans ces conditions, l'anesthésie continue, sans qu'on passe par l'agitation violente de la phase de réaction de l'éther.

Mais cette méthode ne met à l'abri ni des dangers inhérents à l'emploi des carbures d'hydrogène, ni des malaises consécutifs à l'anesthésie par l'éther, nausées, vomissements, etc. Néanmoins, elle me semble de nature à rendre d'importants services dans les circonstances où la cloche à air comprimé ne peut être employée.

---

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AVRIL 1879,

Par M. P. BUDIN, secrétaire

---

## PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

---

## Séance du 5 avril 1879

M. POUCHET communique la note suivante :

### DE L'HISTOIRE DE LA SENSATION ÉLECTRIQUE.

On s'est beaucoup occupé, depuis quelque temps, de l'histoire des interprétations que la conscience de l'homme lui a successivement données des impressions reçues par ses sens. On a cherché à établir, par exemple, qu'au temps des poëmes homériques la désignation par le langage des diverses couleurs était encore très-vague. On peut alléguer des exemples contemporains tout à fait semblables. C'est ainsi qu'en breton, comme on a pu s'en assurer, en interrogeant les gens, aussi bien que par des exemples tirés du dictionnaire de Grégoire de Rostrenen, le même mot *glas* s'applique pour désigner une étoffe ou un vêtement *bleus*, une pomme ou un pré *verts*, une barbe *grise*, un cheval *gris*-pommelé, etc...

Il existe une autre sensation dont l'histoire pouvait offrir un certain intérêt; c'est celle de la rupture ou de la fermeture du courant électrique, que nous déterminons aujourd'hui par les mots de *secousse* ou de *commotion*. Cette sensation a été évidemment connue


BIOLOGIC WOODS LIBR

de tout temps sur les bords de la Méditerranée par la torpille et en Egypte par le silure du Nil, aussi bien que par le gymnote en Amérique. Dès-lors, quelle idée les anciens se faisaient-ils de la sensation électrique avant la fameuse expérience de Leyde (1749), et avant qu'Adanson n'ait identifié la secousse des poissons électriques à celle de la bouteille de Muschenbroeck ?

Malheureusement, le poëme de Cléarque sur la torpille est perdu, mais depuis l'antiquité jusqu'au XII$^e$ siècle, les passages où il est parlé de la torpille et du silure abondent, et il est facile de se convaincre que pendant tout ce temps la sensation électrique a été assimilée à l'impression du froid et désignée par les mêmes termes. Appien, dans ses *Halieutiques*, parle à deux reprises « du sang qui se glace, du froid (*crustallos*) » qui saisit les membres au contact du poisson électrique ; il est même curieux de voir dans les éditions successives du THESAURUS GRÆCÆ LINGUÆ d'Henri Etienne le mot *crustallos* être traduit, en se rapportant à ce passage d'Oppien, par *torpor* seulement après la découverte de la bouteille de Leyde.

Claudien, dans une pièce de poésie bien connue, s'inspire d'Oppien. Mais un témoignage bien autrement important est celui de Galien, qui compare en plusieurs endroits (Voy. édit. Kühn, t. IV, p. 497, t. VII, p. 108, t. VIII, p. 71, 421, etc.) l'effet produit par la torpille à celui de la compression, du froid, de la congélation, etc...

Enfin, un très-intéressant passage d'Abd-Allatif, qui vivait au XII$^e$ siècle, vient encore confirmer cette interprétation donnée de tout temps à l'impression produite sur nos organes par le contact des poissons électriques, avant l'époque où les mots dont nous nous servons aujourd'hui ont servi à la désigner. « Nous ne devons pas « omettre », dit Abd-Allatif dans sa relation d'Egypte, « parmi les « animaux propres à l'Egypte, le poisson connu sous le nom de *râada* « (ici le silure du Nil) parce que l'on ne peut le toucher, quand il « est vivant, sans éprouver un tremblement auquel il est impossible « de résister ; c'est un tremblement accompagné de *froid*, d'une « torpeur excessive, d'une formication dans les membres et d'une « pesanteur telle que l'on ne peut ni se retenir, ni tenir quoi que ce « soit. »

Le mot arabe que de Sacy traduit ici par *froid* est de même rendu par *coldness* dans la traduction anglaise d'Abd-Allatif. Il reste à remarquer d'ailleurs que les noms qui ont servi chez les Grecs *(narchè)*, chez les Romains *(torpedo)*, chez les Arabes *(râada)*, que de Sacy commente par le mot *tremor*, et celui de *trembleur*, dont on se sert encore sur nos côtes pour désigner les poissons électriques, sont tous des désignations d'un effet constant et commun du froid.

Je signalerai seulement, en terminant, une singularité. Conrad Gessner, qui a relevé la plupart des passages des auteurs qui ont parlé des poissons électriques, nous dit qu'Averroès et d'autres philosophes ont rapproché l'effet produit par le contact de ces poissons

de l'action qu'exerce l'aimant sur le fer. C'est là, sans aucun doute, une simple coïncidence, mais elle est au moins curieuse.

M le docteur Galezowski fait la communication suivante :

Sur les thromboses des vaisseaux rétiniens.

Jusqu'à présent on ne connaissait d'une manière complète que les embolies des artères rétiennes résultant d'affections cardiaques, mais les thromboses de ces vaisseaux n'avaient pas été décrites.

Les signes qui caractérisent ces deux affections se ressemblent d'une manière si frappante, qu'il est très-facile de prendre l'une pour l'autre. J'ai eu l'occasion d'observer deux cas de thrombose rétinienne; dans l'un, il s'agissait d'une oblitération veineuse, et dans l'autre d'une thrombose de l'artère centrale tout à fait semblable à une embolie d'origine cardiaque.

Voici la première de ces observations :

Obs. — M. V..., âgé de 30 ans, serrurier, avait reçu, le 4 novembre 1878, un éclatd'acier dans l'œil droit, qui devint aussitôt rouge et sensible à la lumière, il s'en était écoulé quelques gouttes de sang; mais, au bout de huit ou dix jours, l'œil devint blanc et le malade voyait une mouche volante sous forme d'une petite fleur devant l'œil. Peu à peu l'œil devint plus rouge, le trouble de la vue augmenta, ce qui détermina le malade à venir consulter à ma clinique en février 1879.

L'œil était rouge, la sclérotique était injectée plus particulièrement dans sa moitié inférieure, où on remarquait une petite cicatrice. L'iris était plus foncé que celui du côté de l'œil sain, la pupille était légèrement dilatée. Le malade voyait en face des caractères n° 6 de l'échelle typographique; le champ visuel était rétréci concentriquement, au point qu'il ne restait qu'une étendue de 4 centimètres de diamètre où la vision était conservée. A l'examen ophthalmoscopique on découvrait facilement, dans la région du cercle ciliaire, tout près de la place d'entrée, le corps étranger fixé à la choroïde. Cette dernière membrane était altérée partout au voisinage du corps étranger, où on voyait aussi de nombreuses taches atrophiques, pigmentaires. C'est de là aussi qu'on voyait partir une branche vasculaire blanche oblitérée, qui s'étendait jusqu'à la papille. Une autre branche pareille sortait de la papille et se répandait dans la moitié supérieure de la rétine. Il ne restait sur la papille que l'artère centrale avec toutes ses branches collatérales complétement intactes. La papille était rosée et un peu trouble, comme nuageuse. Il s'agissait donc d'une thrombose veineuse; un bouchon fibrineux, venu du point voisin de la plaie, s'était introduit dans la veine ne s'arrètant qu'à l'endroit où les deux veines, supérieure et inférieure, se réunissent dans la papille optique. Sous l'influence d'un traitement antiphlogistique, sangsues à la tempe, atropine, fric-

tions mercurielles, etc., le malade se trouva soulagé, l'injection périkératique diminua, et le corps étranger se détacha de la choroïde; il se trouve aujourd'hui flottant avec une exsudation blanche derrière le cristallin, et on peut l'apercevoir même à l'œil nu.

Le second fait est non moins intéressant que le premier; il se rapporte à un cas de thrombose artérielle, ressemblant d'une manière on ne peut plus frappante à l'embolie de l'artère centrale de la rétine, telle que nous l'observons dans les maladies du cœur.

Obs. — M. D..., âgé de 49 ans, blanchisseur, toujours bien portant et jouissant d'une excellente vue, vint me consulter le 13 décembre 1878, pour une perte de la vue de l'œil gauche, qui lui était survenue subitement trois semaines auparavant, et voici dans quelles circonstances : Un jour, en ouvrant le calorifère, il avait reçu en pleine figure un jet de vapeur brûlante. A la suite de cet accident il perdit subitement la vue de l'œil gauche, au point qu'il ne pouvait même pas distinguer le jour de la nuit. A l'examen ophthalmoscopique nous avons pu constater une thrombose artérielle avec quelques taches hémorragiques et des infiltrations séreuses très-étendues sur la rétine avec une tache rouge dans la macula. Ces symptômes ophthalmoscopiques indiquent une oblitération de l'artère centrale de la rétine, produite sous l'influence de la commotion locale et sans aucune trace de maladie du cœur. En revoyant le malade un mois plus tard, j'ai pu constater que l'infiltration rétinienne avait complétement disparu; de l'hémorrhagie il ne restait qu'une légère trace, mais la papille est restée blanche, atrophiée comme dans l'embolie cardiaque. La vue est restée définitivement perdue.

Les thromboses rétiniennes partielles ou totales se rencontrent, selon moi, bien plus souvent que l'on ne pense; on les voit se produire sous l'influence d'endartérite goutteuse, syphilitique, rhumatismale, traumatique, etc. On reconnaîtra la thrombose d'une embolie par la transformation des vaisseaux, dans les cas de thrombose, en un cordon blanc, facilement appréciable à l'ophthalmoscope.

### Analyse de l'action physiologique des sulfates de magnésie et de soude, par M. Armand Moreau.

La présence dans l'intestin d'une solution de sulfate de soude ou de magnésie provoque l'afflux des liquides dans la cavité intestinale. En outre, une partie de ces sels passe dans la circulation et a été retrouvée dans les urines. J'ai ajouté à la solution purgative 0 gr. 5 de cyanure jaune de potassium et de fer, en l'ingérant dans le même moment ou immédiatement après, et j'ai retrouvé dans l'urine le cyanure. Tout ceci est d'accord avec les notions acquises; je passe donc au récit d'une expérience, dont le résultat inattendu

mérite, je crois, d'être communiqué, et je fais remarquer que le cyanure cité est très-facilement absorbé par la muqueuse de l'intestin et est éliminé par les reins par une sorte d'action élective.

L'expérience consiste à attendre quelque temps après que l'ingestion du sel de magnésie est faite et à placer alors dans l'intestin le cyanure jaune pour servir de témoin de l'absorption.

Voici comment j'opère. Sur un chien à jeun, j'amène à travers une incision faite à la ligne blanche une anse d'intestin que je ferme par deux liens de caoutchouc. A l'aide d'un trocart fin, j'injecte dans cette anse 15 à 20 centimètres cubes d'une solution de sulfate de magnésie à 20 pour 100, puis je remets avec soin l'intestin en place; la plaie est fermée, et j'attends qu'une heure soit écoulée. Alors j'attire de nouveau, vers la plaie que je rouvre, l'anse intestinale, et j'y injecte 0 gr. 5 de cyanure jaune dissous dans 5 centimètres cubes d'eau. L'anse est remise en place, la plaie refermée de nouveau et le chien rendu libre. J'attends alors une heure, deux heures, trois heures, avant de sacrifier le chien par la section du bulbe. L'urine n'a point cessé pendant ce temps de se produire. Elle est recueillie et examinée avec les réactifs du cyanure, le protochlorure de fer, le sulfate de cuivre, mais elle ne donne point de traces de cyanure.

En même temps que la sécrétion urinaire se continue, l'anse reçoit des quantités croissantes de liquide, quantités qui peuvent atteindre dix et vingt fois celle du liquide ingéré.

J'ai obtenu les mêmes résultats en variant l'expérience de plusieurs manières, en laissant, par exemple, entre l'injection du sel de magnésie et celle du cyanure s'écouler un temps d'une heure, de trois heures et même de vingt-deux heures. Si l'on prolongeait l'expérience pendant un temps considérable, par exemple au delà d'une journée, d'autres phénomènes se manifesteraient. J'en écarte la description, afin d'insister sur ce point, savoir que dans les conditions que j'ai décrites la sécrétion et l'exhalation des liquides à la surface de l'intestin se produisent sans s'accompagner d'aucune absorption manifeste, et que ce n'est que pendant un temps relativement court que les phénomènes d'absorption peuvent être constatés.

M. Mathias Duval montre toute l'importance que peut avoir l'expérience de M. Moreau au point de vue de la physiologie générale. On parle sans cesse des phénomènes d'osmose, de l'endosmose et de l'exosmose. Ce sont, appliqués à la physiologie, des expressions inexactes. En effet, en physique, il ne peut y avoir d'exosmose sans qu'il y ait en même temps endosmose; or, les expériences de M. Moreau montrent qu'il n'en est pas de même en physiologie, qu'il y a au contraire des phénomènes de vitalité cellulaire et de vitalité des éléments anatomiques des épithéliums.

M. Moreau : M. Mathias Duval vient d'exprimer ce que je te-

nais en réserve pour une communication ultérieure; en effet, les mots exosmose et endosmose disent plus qu'on ne veut exprimer en réalité en physiologie. Poiseuille était disposé à admettre que les choses se passent en physiologie comme en physique; le contraire est sur ce point l'expression de la vérité.

M. Laborde fait remarquer qu'il se passe dans l'estomac des phénomènes analogues à ceux observés dans l'intestin. Il y a chez lui, à certains moments, une limite à l'absorption. M. Laborde confirme les idées de physiologie générale exprimées par MM. Duval et Moreau.

De l'action opposée des applications métalliques et des enveloppements isolants (avec soie et ouate) chez les hystériques et les cholériques (1), par le docteur V. Burq.

Des expériences en très-grand nombre,faites d'abord en 1848 à l'hôpital Cochin, et peu de temps après (fin de 1849) sur les hystériques mêmes de la Salpêtrière, ont mis hors de doute ce premier ordre de faits, savoir :

A. Que lorsqu'une hystérique est manifestement sensible à un métal, si on lui applique une armature faite avec ce métal au moment d'une crise, dans la grande majorité des cas l'on prévient l'attaque ou bien on la fait cesser, ou sinon on l'atténue considérablement, suivant que l'application est faite dans la période des prodromes ou pendant les convulsions mêmes, à la condition que les pièces de l'armature soient en nombre suffisant et de forme voulue pour porter largement à la fois sur tous les membres et sur le tronc, voire même sur le front.

B. Que, pendant tout le temps correspondant à l'attaque, on reste maître en quelque sorte de tous les désordres, fussent-ils cérébraux; à ce point qu'on peut les faire revenir ou disparaître à volonté, même partiellement dans un seul membre, par l'enlèvement prématuré ou par la réapplication totale ou partielle de l'armature.

C. Que l'on est averti du moment où il est possible de *désarmer* impunément la malade par un fourmillement général, par du frisson quelquefois, par un retour plus ou moins marqué vers la sensibilité cutanée, par la souplesse des membres, restés jusque-là plus ou moins roidis, et par un sentiment de détente générale.

D. Que, pour peu que l'application ait duré, et surtout ait été prolongée au delà du temps nécessaire, il y a fatigue finale, prostration des forces, et souvent comme une sorte d'anéantissement ou de vide, après lesquels le besoin de sommeil se fait impérieusement sentir.

---

(1) Expériences à répéter à l'effet de déterminer quelle peut bien être la nature de l'attaque d'hystérie et quel en est le but.

Le professeur Rostan et M. Bouchut, son ancien chef de clinique, MM. Nonat, Michel Lévy, ont constaté que les résultats A et B étaient identiquement les mêmes lorsqu'on opérait sur les crampes des cholériques, avec cette seule différence qu'ici c'était toujours le cuivre qui les faisait cesser, et nous avons gardé le souvenir de maints cholériques, notamment d'un certain artilleur de l'hôpital militaire du Roule, où nous avions été demandé par Boudin, en 1849, qui, après une application de cuivre d'une certaine durée, se sentaient eux-mêmes extrêment fatigués, par la raison, il est probable, qu'ils étaient en outre sensibles à ce métal.

D'autre part, voici ce que nous écrivions déjà en 1851 dans notre thèse inaugurale.

« Si, au lieu d'appliquer une armature sur une hystérique, on l'enveloppe à nu, au moment des prodromes d'une attaque, d'un épais tissu de soie ouatée, les résultats de cette application sont inverses de ceux que donne l'application du métal. » Ainsi une fois, au moment d'une attaque, nous avons enfermé jusqu'au cou une hystérique de l'hôpital Cochin (celle-là même, Picardel, sur laquelle nous fîmes nos premières applications d'armature), dans une sorte de sac formé de soie doublée de ouate, légèrement serré par des liens tout autour du corps; et, deux heures après, les désordres nerveux, qui ne duraient jamais plus d'une heure, n'avaient rien perdu de leur intensité.

Bien mieux, différentes fois, chez cette malade et chez une autre hystérique du même hôpital, un ou plusieurs membres ayant été enveloppés avant l'attaque de ouate et de soie par-dessus, ils restèrent ensuite après celle-ci comme paralysés et à demi contracturés pendant toute une journée et plus que l'enveloppement fut maintenu. *Ces deux malades étaient l'une et l'autre sensibles au cuivre,* il est bon de l'ajouter, parce que c'est là, peut-être, une condition nécessaire pour le succès de l'expérience.

Dans le choléra de 1849, nous fîmes une expérience semblable sur deux cholériques femmes du service de M. Nonat. La jambe droite fut enveloppée de ouate et de soie, et la gauche reçut une armature en cuivre : quelques minutes après, les crampes étaient nulles à gauche, et, au contraire, si violentes et si continues à droite que nous dûmes faire cesser l'enveloppement.

Mais si le cuivre ou un autre métal, bon conducteur de l'électricité, se comporte vis-à-vis d'une attaque d'hystérie ainsi que le fait le paratonnerre en présence d'un nuage qui porte la foudre; si, de même qu'il a le pouvoir d'enlever du calorique, il peut soustraire, ou sinon atténuer, annihiler d'une façon quelconque la force nerveuse, de quelque nom qu'on l'appelle et quels que soient les organes qui la produisent et qui l'emmagasinent; et si, tout à la fin, les malades, après un calme absolu ou relatif, se sentent prostrées, fatiguées et comme sous le coup, qu'on nous passe le mot, d'une *saignée nerveuse,* et si, d'autre part, l'enveloppement à nu avec de la

soie ou toute autre matière isolante produit tout juste des effets inverses, comment ne pas être autorisé à conclure :

1° Que dans l'hystérie il y a manque d'équilibre entre la production et la dépense normale de la force nerveuse, d'où une sorte de *pléthore nerveuse,* dont la cause principale gît dans un défaut de fonctionnement de la sensibilité générale ou spéciale et de la motilité, *ces deux grandes prodigues* de l'économie, à l'état normal, comme nous les avons appelées, ou dans l'anesthésie et dans l'amyosthénie, qui caractérisent cette névrose aussi bien que la chlorose, qui en est toujours plus ou moins la compagne obligée.

2° Que l'attaque, comme tous les autres symptômes *hypernerviques,* quels qu'ils soient dans leur forme et dans leur siége, ne sont au fond qu'une seule et même chose qui n'a point d'autre but, une dépense artificielle, ou mieux une décharge véritable par n'importe quels organes, fût-ce par le cerveau lui-même, de la force nerveuse proportionnée à l'économie qu'en a faite à tort l'organisme.

3° Que tant que persistent les phénomènes hyponerviques et à leur tète l'anesthésie, ou l'analgésie d'un côté et l'amyosthénie de l'autre, cette décharge est fatale ; qu'elle se fait périodiquement à intervalles réguliers, lorsque rien n'est venu troubler le cours naturel de la maladie, de la même façon et presque pour les mêmes raisons que se fait à certain moment l'écoulement de l'eau dans les fontaines dites intermittentes ; que les moyens contentifs ne peuvent rien contre elle ; que les inhalations de chloroforme et autres ne sauraient que suspendre les accès, tandis que sont au contraire efficaces tous moyens propres à exercer une spoliation nerveuse, les bains de barége et alcalins, l'hydrothérapie, les frictions excitantes, les exercices musculaires de toute sorte, les distractions, les émotions morales, etc., et surtout les applications métalliques méthodiques faites sur une grande surface.

4° Que dans les asiles spéciaux le bon ordre des salles et l'intérêt bien entendu des malades, considérées en masse ou isolément, exige que l'on y fasse des camisolles de force et de tous les liens ce que Pinel fit autrefois des chaînes dont, avant lui, l'on chargeait encore les malheureux aliénés, et qu'on les remplace par des cellules capitonnées, de façon à ce que les malades y transportées ou venues d'elles-mêmes à *chaque nouvelle marée montante,* puissent sans péril bondir, se tordre et vociférer tout à leur aise pour vider leur trop plein, et en avoir ainsi plus tôt fini.

— M. le docteur Gellé soumet à l'examen de la Société des coupes microscopiques de l'oreille moyenne de fœtus de cobaye, sur lesquelles l'organisation du magma gélatiniforme fœtal et sa délimitation bien nette par une surface épithéliale apparaissent évidemment, ce qui permet de réfuter l'opinion encore accréditée que cette masse transitoire intra-tympanique serait, soit un pro-

duit pathologique, soit une accumulation des produits d'une sécrétion normale.

Ces coupes si fines et si réussies ont été faites par M. Mathias Duval dans la poursuite d'une étude tout autre, au cours de laquelle l'habile micrographe reconnut l'existence bien caractérisée d'un véritable tissu au milieu de ce qui représente la caisse à cette époque de la vie. Voyant là la confirmation des opinions émises par M. Gellé, il y a quelques années, M. Duval a bien voulu lui confier les pièces, et c'est le résultat de leur étude qui va être exposé. Sur des planches schématiques, l'auteur a représenté la coupe transversale d'une oreille de fœtus de mouton, de la peau au pharynx, du pavillon à la trompe d'Eustache, telle qu'il l'a décrite dans son livre sur l'oreille du nouveau-né. On voit l'oreille interne, dont la partie caractéristique, le limaçon est bien reconnaissable, formant la paroi interne de la caisse tympanique. Au-dessous, une masse rosée, transparente, comble le vide laissé entre cette paroi labyrinthique et la membrane tympanique et son cadre. Cette masse naît de cette paroi à laquelle elle adhère, et où partent les vaisseaux qui vont se répandre dans ce tissu tremblottant. Partout ailleurs cette masse n'a pas d'adhérence avec les parois ; elle est facile à isoler de la surface interne du tympan lisse et libre, et de la paroi inférieure de la caisse, où l'on voit aboutir l'orifice tympanique de la trompe d'Eustache déjà perméable.

Entre ce magma gélatiniforme et le tympan existe une cavité virtuelle communiquant avec le pharynx par la trompe, c'est la cavité tympanique. Examiné au microscope, ce tissu apparaît constitué par de rares cellules de tissu conjonctif ayant le caractère embryonnaire ; une grande quantité de vaisseaux ramifiés et ténus, de globules sanguins épanchés, de cellules d'épithélium pavimenteux désagrégées ; tout cela noyé, pour ainsi dire, dans une proportion énorme de liquide clair, gélatiniforme. Telle est la description donnée dès 1876 par M. Gellé dans son mémoire et dans diverses présentations faites à la Société de Biologie.

M. Gellé concluait dès cette époque que le magma est un tissu organisé, la muqueuse hyperthrophiée à l'état embryonnaire.

Depuis lors, il n'a jamais manqué aucune occasion de constater l'existence du magma chez les fœtus humains ou d'animaux que le hasard lui fit tomber entre les mains. Toutes les dissections le confirmèrent dans l'opinion que cet amas intra-tympanique fœtal est une muqueuse modifiée.

L'an dernier, M. Gellé montra à la Société un fœtus humain de 4 mois, dont l'oreille contenait le magma type, dont l'altération malheureusement rendit infructueux l'examen histologique. Voilà la figure et voilà la pièce à l'appui, conservée dans la glycérine.

Nombre de fois ce tissu a été trouvé modifié chez le nouveau-né, par la présence de granulations graisseuses abondantes, par des amas de cellules épithéliales jeunes ou bien figurées, par la rupture

des vaisseaux et la coloration de la masse, par des cristaux d'hématoïdine, des globules purulents, des globules sanguins en quantité variable, suivant l'état asphyxique du nouveau-né, et les accidents du part.

Les coupes de M. Duval permettent d'étudier le tissu sain sans altération, avec sa forme, sa structure et ses rapports. Entre les deux arcs de cercle formés par le labyrinthe, dont la paroi apparaît ici cartilagineuse, et le tympan, existe une zone épaisse que remplit complétement une fine dentelle de vaisseaux capillaires ramifiés et anastomosés d'une délicatesse extrême, au milieu de ces vaisseaux on voit des cellules fusiformes de tissu conjonctif, ovales, allongées, terminées en pointes fines à chaque bout et souvent étoilées, et transparentes ou à peine colorées par le picro-carmin.

De plus, ce tissu est exactement limité par une couche de cellules pavimenteuses qui l'isole complétement du tympan. Sur quelques-unes des préparations on voit clairement l'épithélium pavimenteux de la face interne du tympan adossé à celui de la muqueuse tympanique fœtale; c'est l'indice d'une cavité tympanique virtuelle à cette époque.

Les vaisseaux naissent manifestement de la paroi labyrinthique et se rendent, de dedans en dehors, dans toute la masse jusqu'à la surface. Aucune connexion avec les autres parois de la cavité tympanique.

La masse gélatiniforme, qui se rapproche de la gélatine de Warthon, est limitée en dehors (côté du tympan), en arrière et en avant, par cette couche de cellules pavimenteuses qui la couvre complétement; en certains points, en arrière surtout, plusieurs couches de ces cellules sont superposées.

En face d'elles, la surface interne de la membrane du tympan est également couverte de plusieurs couches d'un épithélium pavimenteux beaucoup plus solide et dense.

Entre les deux surfaces, aucune communication vasculaire n'existe.

La présence de cette couche épithéliale si nette, de ces vaisseaux et de ces cellules de tissu conjonctif, caractérise un tissu embryonnaire, bien dessiné de forme, bien limité, adhérent à la paroi labyrinthique et libre du côté de la cloison tympanique.

C'est cette masse gélatiniforme qui s'évanouit à la naissance, sous l'influence des premiers cris et des premières succions de l'enfant pour faire place à l'air.

Mais c'est ce magma qui, altéré dans certaines diathèses (tuberculose ou syphilis, athrepsie), épaissi, modifié, désorganisé, suppuré même alors, et d'autrefois ecchymosé, ou hémorrhagié dans le travail difficile et par l'asphyxie dans le part, ne permet plus la transformation que nous venons de décrire au moment de la respiration, et précocement compromet par sa persistance seule l'évolution de l'organe de l'ouïe et devient cause de surdi-mutité.

— M. Regnard, au nom de M. Paul Bert, rapporte en détail un nouveau cas d'anesthésie obtenue à l'aide du protoxyde d'azote administré sous pression. L'opération, qui a duré 12 minutes, et qui a pleinement réussi, a été faite par M. le docteur Péan, le 3 avril. Il s'agissait d'une résection du nerf maxillaire supérieur : le malade ayant cessé un moment de respirer du protoxyde d'azote, a accusé une certaine douleur lorsque M. Péan a tiré sur le nerf; puis il s'est rendormi, et on a pu tirailler en tous sens les deux bouts du nerf, sans que le malade bougeât. Il s'est réveillé aussitôt qu'on a retiré la muselière. Après l'opération, l'état général du malade était excellent.

## Séance du 19 avril 1879

M. Brown-Séquard a déja eu l'occasion de présenter à la Société des faits prouvant la transmission par hérédité de lésions survenues accidentellement chez les parents. Il a trouvé, dans ces derniers temps, des faits nouveaux qui viennent confirmer ceux qu'il avait déjà observés. Il a montré des cochons d'Inde nés avec deux doigts au lieu de trois; cette difformité existait chez les parents qui les avaient mangés pendant des attaques épileptiformes. Il a vu également dans ces cas apparaître l'épilepsie chez les jeunes quelque temps après la naissance; l'épilepsie survenait comme chez les parents. Il a montré aussi que, dans ces conditions, bien que le nerf sciatique fût intact chez le petit, on voyait apparaître chez lui la chute des poils au cou, ce qui, chez les parents, est un signe que le nerf sciatique est en train de se réunir. A partir de ce moment, les phénomènes rétrogradaient et aux attaques d'épilepsie complètes succédaient des attaques incomplètes. Le nerf sciatique, par suite d'hérédité, était donc capable de revêtir successivement tous les états morbides, qui sont la conséquence de la section.

Chez les petits, on observe quelquefois aussi l'exophthalmie; elle était chez eux la conséquence de l'hérédité, le corps restiforme ayant été sectionné chez l'un des parents. Quelquefois, il y avait exophtalmie, non pas seulement du côté correspondant au corps restiforme lésé chez le parent, mais encore des deux côtés. Quelquefois l'exophthalmie se continue pendant quatre ou cinq générations.

D'autres particularités pourraient être mentionnées. M. Matzuis, de Belgique, vient de constater de son côté le fait suivant : on avait fait chez des lapins l'ablation de la rate; les petits naquirent sans rate. Chez l'homme, des faits analogues ont été observés : Lucas et Darwin en ont cité; M. Brown-Séquard en a également signalé. Il rappelle l'histoire d'un homme qui, ayant eu la tête en partie broyée, avait conservé une déformation en accent circonflexe du maxillaire inférieur; il eut trois filles, qui présentaient toutes, quoi-

qu'à un degré moindre, cette déformation du maxillaire inférieur. Il connaît le fait remarquable d'une personne qui avait eu un tiraillement du médius de la main droite; son fils ne présenta rien d'analogue, mais il eut lui-même deux enfants, qui présentèrent cette même lésion des doigts. Enfin, il fit un jour le voyage d'Amérique en Europe avec un jeune homme dont le père avait eu un doigt amputé; à l'un de ses fils, qui naquit quatre années après l'accident, deux phalanges manquèrent.

Lorsqu'on fait la section d'un corps restiforme, en certain point, cette section détermine très-fréquemment l'apparition d'une série d'ecchymoses sur l'oreille, du côté correspondant, et d'ecchymoses qui sont en moins grand nombre du côté opposé. Ces foyers se dessèchent, une gangrène se produit et l'oreille tombe en poussière, c'est, en général, sur le bord de l'oreille que ces phénomènes surviennent. Il présente un cochon d'Inde chez lequel ce résultat peut être observé. Ce qui est très-remarquable chez cet animal, c'est que la lésion n'est pas apparue dans la quinzaine, comme cela a lieu d'ordinaire, mais plus de quatre mois plus tard; de sorte que si on avait abandonné cet animal, on aurait pu croire que, dans ce cas, la lésion ne s'était pas produite. Trois petits sont nés hier de cet animal.

L'un des petits présente, sur une oreille, des parties supplémentaires, deux appendices sur la face dorsale. M. Brown-Séquard a déjà montré à la Société des petits cochons d'Inde qui avaient un doigt surnuméraire à la patte qui correspondait à celle du père ou de la mère qui offrait un doigt de moins. Il y a donc là un fait qui est le contraire de l'absence par hérédité.

Sur un autre petit, il y a absence d'une partie de l'oreille, du côté opposé à celui sur lequel existe la lésion chez le parent.

Enfin le troisième avait, au moment de la naissance, l'ecchymose, c'est-à-dire le premier état de la lésion. On voit plus loin, non pas sur le bord de l'oreille, mais à une petite distance, deux ecchymoses. A l'hémorrhagie interstitielle succède la gangrène et la chute des tissus.

M. Brown-Séquard montre encore à la Société trois autres animaux qui présentent des transmissions par hérédité : il s'agit des pattes. Après la section du nerf sciatique, les pattes animées par ce nerf sont plus ou moins paralysées. Il montre un petit chez lequel la paralysie existe du même côté que le chez père, et un autre chez lequel la paralysie est plus marquée du côté opposé. Lorsque le cochon d'Inde est en bon état de santé, il ouvre les trois doigts de chaque patte lorsqu'on le tient suspendu en l'air; lorsqu'il est au contraire paralysé, les doigts de la patte ne s'écartent pas.

Donc, on peut voir survenir chez le petit, par hérédité, des phénomènes qui sont la conséquence d'un accident chez les parents. Aucun de ces effets ultimes n'a pu être produit d'une manière directe, c'est-à-dire indépendamment du système nerveux. L'animal n'hé-

rite pas de la lésion externe, mais de l'état particulier du système nerveux qui détermine les effets observés.

M. Rouget dit avoir observé des faits de la multiplication d'une partie qui correspondait à un point irrité. Chez la salamandre, il a vu souvent, au lieu d'une queue simple, survenir deux queues ou une queue portant une crête supplémentaire; il y avait donc eu une intensité formatrice exagérée. La lésion des parties transmet aux petits une excitation qui amène la formation de parties supplémentaires, comme les doigts. Les phénomènes qui peuvent se produire chez l'individu peuvent également survenir par hérédité chez le produit de l'individu.

M. Galippe fait connaître une expérience qui, bien qu'unique, semble être en contradiction avec les faits exposés par M. Brown-Séquard. M. Muron ayant, en 1872, enlevé la rate chez un chien et chez une chienne, ceux-ci se reproduisirent, et la mère donna naissance à des petits qui tous avaient une rate. Ces petits sont morts peu de temps après.

M. Rouget constate que l'autopsie des parents n'ayant pas été faite, on ne peut assurer qu'il ne restait pas chez eux de rate supplémentaire.

M. Brown-Séquard fait remarquer que les petits chiens sont morts. Il en a été de même dans les faits observés par M. Matzuis. *A priori*, cependant, on ne voit pas pourquoi les petits n'ayant pas de rate succomberaient, du moment que les parents survivent à l'opération.

## Expériences pour servir a l'histoire physiologique du foie; par M. Picard.

Dans une communication antérieure insérée aux comptes rendus de l'Académie des sciences, j'ai parlé des effets déterminés par la section des nerfs du foie; j'ai dit, notamment, que cette opération n'amène pas le diabète.

J'ai maintenant quelques autres particularités à faire connaître relativement à l'histoire de ces nerfs.

En premier lieu, j'ai à indiquer que les chiens résistent parfaitement à cette opération de l'énervement du foie. Tous les animaux auxquels je l'ai fait subir ont en effet résisté, sauf un seul, qui a succombé à une péritonite, surtout en raison de ce fait que j'avais lésé un petit vaisseau, que j'avais dû par suite pratiquer une ligature et laisser un fil dans la cavité péritonéale.

Les autres, je le répète, ont guéri et n'ont présenté aucun désordre tranché et important à signaler : la glycogénie n'a pas cessé de s'effectuer régulièrement, la sécrétion biliaire n'a pas non plus montré de désordre notable, et l'on voit que ces fonctions sont dans une indépendance au moins relative vis-à-vis du système nerveux *qui, directement, vient se distribuer* au foie.

Le second fait que je veux signaler est développé dans l'exposé de l'expérience suivante : chez un chien, on lie rapidement l'artère et les nerfs qui l'entourent, supprimant ainsi l'arrivée du sang artériel et l'influx nerveux; puis on prend, suivant la méthode Cl. Bernard et à l'aide d'une sonde, le sang des veines sus-hépatiques et rapidement le sang de la veine porte. On a ainsi ce liquide après son passage à travers le foie et avant son entrée dans cet organe.

On agite deux quantités égales de l'un et de l'autre avec des quantités connues d'oxyde de carbone. On introduit alors le tout, gaz et sang, dans un ballon préalablement vidé de gaz et attenant à la pompe à mercure; on fait le vide, et par l'analyse des gaz obtenus on détermine la proportion d'oxyde de carbone qui a été fixée par les deux sangs en combinaison stable.

En procédant ainsi, on constate que le sang sortant fixe une proportion moindre que le sang qui entre, par conséquent on est amené à penser qu'il disparaît une certaine proportion d'hémoglobine quand le sang traverse le foie.

Dans une expérience où les analyses ont été pratiquées par le préparateur sur mes indications, les chiffres trouvés ont été les suivants :

100 cc. de sang porte ont absorbé 29 cc., 9 Co.

Et 100 cc. de sang sus-hépatique 26 cc., 5 Co.

Tous les résultats ont été de même sens, et les différences n'ont varié que par leurs quantités.

A propos de ces analyses, je ferai remarquer que la méthode suivie donne une valeur réelle aux chiffres indiqués. Ceci, surtout, en raison de ce fait que les études faites ainsi sur plusieurs échantillons d'un même sang conduisent à des résultats concordants même les personnes les moins habituées au maniement de la pompe à mercure. Or on sait qu'en agissant avec l'oxigène et en dosant l'hémoglobine par le plus grand volume de ce gaz que le sang peut absorber, on n'arrive à ce résultat qu'avec une longue pratique et à l'aide d'une série de précautions qui ne sont pas généralement connues.

J'ai encore à indiquer quelques observations relatives à l'histoire des nerfs du foie eux-mêmes : lorsqu'on a sectionné les nerfs et qu'on examine leurs bouts centraux, on se convainc aisément qu'ils n'ont qu'une sensibilité obtuse. En tout cas, on n'observe pas ces phénomènes décisifs que l'on constate lorsqu'on agit sur les nerfs spléniques, par exemple. L'animal ne crie pas comme il le fait dans ce second cas, et on peut au moins affirmer qu'il n'y a que fort peu d'éléments sensitifs dans les nerfs hépatiques, car il est à peu près impossible de décider s'il n'y en a pas du tout.

Lorsqu'on examine les bouts périphériques, on est surtout frappé du peu de netteté des effets immédiatement constatables. On peut bien observer parfois, comme l'a dit M. Vulpian, une légère pâleur relative se marquant par place; mais, en sectionnant un lobe et en examinant l'écoulement du sang pendant la paralysie

et pendant l'excitation, on se convainc que ces deux états opposés n'ont nullement l'action tranchée qu'ils ont sur la circulation d'autres organes, de la rate, de la glande sous-maxillaire, par exemple. Le sang coule abondamment par instants et plus lentement dans d'autres; mais, soit pendant la paralysie, soit pendant l'excitation, ces deux effets s'observent dans les deux temps respiratoires.

Somme toute, l'écoulement du sang à travers le foie paraît dans une sorte d'indépendance vis-à-vis du système nerveux qui, directement, se rend à cet organe (je ne dis pas absolument indépendant).

L'excitation prolongée des bouts périphériques des nerfs hépatiques rend les chiens glycosuriques, comme il est aisé de s'en convaincre en examinant l'urine après trois quarts d'heure d'excitation pratiquée avec le courant induit d'un appareil à chariot.

En résumant ces derniers faits, je dirai : le foie paraît recevoir des nerfs susceptibles d'exagérer la production du sucre, des sortes de nerfs sécréteurs.

Il ne reçoit que fort peu de nerfs sensitifs et vaso-moteurs, et sa mise en action me paraît surtout être une conséquence des actions vaso-dilatatrices exercées sur d'autres organes dont la circulation est nécessairement corrélative de la sienne.

La digestion, qui amène une circulation plus active de la veine porte, produit nécessairement une circulation plus active dans le foie, et cela me semble la condition immédiate unique qui le met en œuvre.

## Sur une altération des cellules de l'épithélium rénal, au début de la maladie de Bright, par M. V. Cornil.

Les altérations des cellules épithéliales des *tubuli* du rein, au début de la maladie de Bright (néphrite albumineuse ou parenchymateuse), consistent, d'après les descriptions classiques, dans un état de tuméfaction trouble des cellules. Mais cette lésion est peu marquée, car les cellules des *tubuli contorti* sont obscures, foncées à l'état normal, ce qui est dû à la présence de leurs bâtonnets; elle est peu évidente, et même jusqu'à un certain point contestable. Il est, de plus, très-rare que les malades succombent au début de la maladie de Bright, ce qui rend encore plus douteuse l'anatomie pathologique de cette affection.

Dans une autopsie d'un malade albuminurique mort le 26 mars 1879 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M Mesmet, j'ai trouvé dans toute la substance corticale des altérations des cellules de l'épithélium qui, jusqu'ici, n'ont pas été décrites que je sache. Il s'agissait d'une albuminurie dont le début remontait à moins de deux mois. Le malade rendait une très-minime quantité d'urine et il avait même présenté de l'anurie complète. Il a succombé à une urémie à forme convulsive.

Des fragments du rein ont été traités par l'acide osmique. Dans la plupart des cellules des tubes contournés restés en place, il existait des vacuoles volumineuses remplies d'une boule ou gouttelette de substance albuminoïde solidifiée par l'acide osmique. La couche de cellules en bâtonnets, au lieu d'être homogène, montrait des espaces clairs creusés dans les cellules, dont les noyaux étaient parfaitement conservés au milieu de ce qui restait du protoplasma cellulaire. Souvent une cellule montrait deux ou trois de ces vacuoles. Les cellules isolées offraient l'aspect des physalides de Wirchow, avec leurs cavités entourées du protoplasma dans lequel se montrait le noyau.

Les tubes urinifères, dont les cellules sont malades, présentent dans leur lumière une grande quantité de ces boules ou gouttelettes, dont la substance est légèrement teintée par l'acide osmique et qui offre quelques fines granulations protéiques. Les tubes étaient distendus par ces productions. Comme les reins étaient fortement congestionnés, il y avait aussi quelques globules sanguins dans la capsule des glomérules et dans la lumière des *tubuli.*

Il n'est pas douteux que les boules de substance albuminoïdes ne fussent sorties des cellules, car souvent on voyait des cellules épithéliales dont la cavité était vide.

En s'unissant et se fondant les unes avec les autres dans la lumière des canaux droits, ces boules de substance albuminoïdes deviennent des cylindres hyalins ou des cylindres colloïdes.

Dans ce cas de maladie de Bright, les cellules rénales élaboraient donc dans leur protoplasma et versaient dans l'urine des gouttelettes de substance protéique faciles à voir sous l'influence de l'osmium.

Cette fonction pathologique des cellules rénales n'est pas sans une grande analogie avec la sécrétion du mucus par les cellules caliciformes de la muqueuse digestive. Elle met en évidence la façon dont l'albumine est sécrétée.

En est-il ainsi dans tous les cas d'albuminurie ? Dans deux autres faits d'albuminurie brightique, j'ai trouvé dans le rein traité également par l'acide osmique des lésions analogues des cellules, consistant dans la production de petites gouttelettes protéiques dans leur protoplasma. Certains tubes urinifères renfermaient aussi des boules d'albumine. Mais les faits ne sont pas encore assez nombreux pour permettre de généraliser. Dans les stades ultérieurs de la maladie, les cellules subissent la dégénérescence graisseuse, en même temps qu'elles contiennent des gouttelettes protéiques, et elles sont désintégrées (néphrite desquammative).

J'ai trouvé la même lésion des cellules du rein dans un cas de kystes multiples des deux reins provenant d'une autopsie du service de M. Dujardin-Baumetz. Le malade, qui présentait de l'albumine dans les urines, était mort d'urémie comateuse. Dans ce fait, les kystes étaient formés aux dépens des tubes urinifères. Dans les tubes dilatés et en voie de transformation hystique, les cellules qui tapis-

saient la paroi montraient des vacuoles et des boules d'albumine dans leur intérieur. La cavité des tubes était remplie de boules devenues libres et expulsées des cellules.

On peut reconnaître cette lésion sur les fragments du rein traités par le liquide de Müller, mais elle est bien moins évidente que par l'acide osmique.

— M. Bochefontaine fait la communication suivante :

L'encéphale que je mets sous les yeux de la Société de biologie est celui d'un cheval assommé par un équarisseur après avoir servi à M. Vulpian pour des expériences sur le sympathique cervical. La tête et le cou du cheval ont été apportés au laboratoire pour des recherches anatomiques; on a vu que le coup donné pour le sacrifier avait enfoncé un fragment de la partie antérieure de l'os frontal droit, dans les parties sous-jacentes. L'occasion se présentait ainsi de continuer sur le cheval les recherches que j'ai commencées chez le chien et le chat dans le but d'établir le degré de fréquence des lésions du quatrième ventricule déterminées par les chocs plus ou moins violents de la tête, recherches dont les résultats ont été exposés devant la Société de biologie. Le cas est d'autant plus favorable que l'on ne peut m'accuser d'avoir, par quelque procédé heureux, évité de produire sur ce cheval des lésions du quatrième ventricule : j'ai su, en effet, que l'animal avait été assommé chez l'équarisseur, en voyant, au laboratoire, la large fracture de l'os frontal.

La partie antérieure et supérieure du crâne étant enlevée avec ses débris ; on a vu un épanchement de sang sous la dure-mère de la convexité du lobe cérébral gauche, épanchement qui n'existait pas sous la partie correspondante de la dure-mère du lobe cérébral droit. La partie antérieure et moyenne du lobe cérébral droit est broyée par le fragment osseux qui a pénétré dans la profondeur de la substance blanche.

L'encéphale a été retiré avec soin de la cavité crânienne, et l'on a pu voir l'épanchement s'étendre à la face inférieure de la protubérance et du bulbe, et autour de la partie supérieure de la moelle cervicale.

Les deux tiers antérieurs du corps calleux sont à l'état de bouillie blanchâtre, les parties correspondantes de la face interne de chaque lobe cérébral ont leur surface également réduite en bouillie, et les artérioles qui naissent de la cérébrale antérieure sont rompues.

Les parois du ventricule médian sont en bouillie. Il en est de même de la partie antérieure du trigone cérébral.

L'épanchement de sang existe dans la dure-mère cérébelleuse ; les anfractuosités du cervelet sont remplies de sang.

Dans la corne d'Ammon du côté droit, il existe une région su-

perficielle ramollie de la dimension d'une pièce de un franc. Pas de lésion du ventricule gauche, ni de l'aqueduc de Sylvius.

Aucune lésion du plancher du quatrième ventricule. Absence d'épanchement hémorrhagique dans tous les ventricules.

Pas de lésions aux différentes coupes des lobes cérébraux, si ce n'est celles qui correspondent aux ramollissements constatés à l'examen antérieur.

Pas de lésions de la protubérance.

Ecchymoses offrant l'aspect d'un piqueté hémorrhagique dans le corps restiforme gauche. Pas de lésion dans les autres parties du bulbe.

En résumé, ce fait montre que, chez un cheval mort d'un traumatisme violent du crâne et de l'encéphale, il n'existe aucune lésion du plancher du quatrième ventricule, alors que les différentes lésions signalées par les auteurs dans diverses parties de l'encéphale se retrouvent aisément ; il confirme les résultats observés chez le chien et le chat, à savoir que si les lésions du plancher du quatrième existent, elles sont assurément exceptionnellement rares.

Toutefois ces lésions existent, puisque plusieurs cas dans lesquels elles étaient manifestes ont été rapportés. Mais alors, par quel mécanisme peuvent-ils se produire ? On ne peut pas accepter le mécanisme du du liquide choc céphalo-rachidien, ainsi que je crois l'avoir démontré devant la Société de Biologie. N'est-il pas possible de l'expliquer autrement ?

La Société se rappelle peut-être que chez un chien sacrifié par choc violent du crâne il existait, dans la partie moyenne du bulbe, une mince plaque hémorrhagique parallèle aux surfaces bulbaires supérieure et inférieure. D'un autre côté, en 1869, j'ai eu l'occasion d'observer chez une vieile démente, à la maison de santé de Charenton, une hémorrhagie spontanée de la région moyenne du bulbe, s'étendant à droite surtout de la ligne médiane. Cette hémorrhagie, qui ressemblait à une framboise, était traversée par des faisceaux blancs intacts, elle arrivait avec l'aspect d'une ecchymose jusqu'à la surface du plancher du quatrième ventricule sans léser cette surface : la lésion hémorrhagie, partie de la profondeur, s'arrêtait à la paroi profonde de l'épendyme. N'est-il pas permis de rapprocher le fait expérimental d'avec ce fait clinique, et ne peut-on pas se demander si, dans le cas où le processus hémorrhagique aurait été plus énergique, il ne serait pas arrivé à détruire le plancher ventriculaire ? S'il en était ainsi, les lésions du plancher du quatrième ventricule, au lieu d'être le résultat d'une perforation hypothétique de la surface ventriculaire par le liquide céphalo-rachidien, hypothèse d'ailleurs contraire aux faits, cette perforation serait le résultat d'une lésion hémorrhagique née dans la profondeur du bulbe, et venant s'ouvrir à travers le plancher dans le quatrième ventricule. Ce mécanisme est donné d'ailleurs

sous toutes réserves, les faits sur lesquels il s'appuie n'étant pas suffisamment nombreux.

Expériences sur la transmissibilité de la diphthérie des volailles aux autres espèces animales, par Léopold Trasbot, professeur de clinique à l'école d'Alfort.

A la suite de la communication faite par M. le docteur Nicati, à la Société de médecine publique, au sujet de la diphthérie des volailles, qu'il supposait pouvoir être transmissible aux autres espèces animales et à l'homme lui-même, j'ai entrepris, avec un élève de notre école, M. Friez, une série d'expériences dont les résultats méritent déjà d'être connus.

Le 14 mars 1879, une personne apporte à la clinique de l'école une poule âgée de deux ans, morte de la veille ; elle désirait savoir si la poule n'était pas morte empoisonnée, car c'était au moins la quinzième qu'elle perdait depuis un mois, et elle était portée à attribuer la mort de ses volailles à l'action malveillante de quelque voisin.

En faisant ouvrir le bec de cette poule, j'aperçus dans le fond de la bouche, à la base de la langue et dans le larynx, des fausses membranes abondantes ; d'autres semblables existaient en grande quantité sur les conjonctives, notamment du côté gauche.

En présence de ces symptômes, si nets, il m'était facile de reconnaître le croup des volailles, et ce diagnostic fut immédiatement confirmé par l'examen microscopique des fausses membranes.

Sur un chien mâtin d'assez forte taille, âgé de 4 ans, avec de fausses membranes concrètes, jaunâtres, prises sur l'œil de la poule morte, je fis faire par M Friez quatre inoculations dans le tissu conjonctif sous-cutané de la face, puis de ces mêmes fausses membranes furent introduites sous la paupière supérieure du côté de l'angle nasal de l'œil.

Un autre chien, de même race, de même taille, âgé de cinq ans, subit les mêmes inoculations avec les mêmes fausses membranes râclées directement sur la muqueuse trachéale à laquelle elles sont encore très-adhérentes.

Depuis cette époque, on n'a rien observé de particulier dans l'état des animaux inoculés.

Le 21 du même mois, c'est-à-dire sept jours après ce premier essai, un magnifique coq du Houdon, que j'avais fait apporter vivant d'un poulailler où le croup a fait récemment de nombreuses victimes, me fournit l'occasion de renouveler ces expériences.

Il était malade de la veille seulement, et la diphthérie n'était apparente chez lui que dans la cavité buccale.

Le bec étant largement ouvert et le larynx faisant saillie par suite d'une compression extérieure exercée à la base de cet organe ; on recueillit les fausses membranes à l'aide d'une pointe mousse de

scalpel sur laquelle on les enroula, et on les déposa ensuite sur un verre de montre.

Tout cela fut fait rapidement, puis on introduisit ce liquide gluant sous les deux paupières supérieures d'un lapin ainsi que sur la muqueuse nasale, préalablement excoriée, de cet animal.

La même opération fut répétée sur les deux chiens qui avaient servi à l'expérience précédente, puis sur un jeune cochon et sur une jeune truie d'environ quatre à cinq mois. Chez ces quatre derniers animaux, de même que chez le lapin, la muqueuse nasale avait été préalablement grattée, et les fausses membranes tenues pendant quelques instants à demeure sur la muqueuse desquamée, n'ayant plus par conséquent à sa surface d'épithélium protecteur qui pût s'opposer à l'absorption.

Cette seconde expérience ne donna encore aucun résultat.

Le 27 mars on m'apporta un deuxième coq déjà âgé, malade depuis deux jours et qui faisait partie d'une troisième basse-cour, comptant aussi de nombreuses victimes.

Comme sur les deux animaux signalés précédemment, je reconnus facilement le croup. Le fond de la cavité buccale était littéralement tapissé de fausses membranes blanchâtres, formant une seule nappe continue. L'œil droit était recouvert supérieurement par de fausses membranes blanchâtres enroulées sur elles-mêmes comme les précédentes, mais très-adhérentes aux bords de la paupière supérieure.

Mis dans une cage, ce coq paraissait très-abattu et ne faisait aucun effort pour s'échapper; il ne manifestait d'ailleurs pas le moindre appétit, soit pour les grains, soit pour les liquides placés devant lui.

Ce nouveau sujet me permit de recommencer une nouvelle série d'expériences exécutées d'une autre façon.

Sur l'extrémité d'une sonde cannelée, on prend les fausses membranes de l'œil, on les introduit directement dans l'arrière-bouche d'un lapin, et dans le larynx des deux chiens et des deux porcs déjà cités.

Puis sur ces quatre derniers animaux d'autres fausses membranes sont déposées et maintenues à demeure sur la conjonctive et sur la muqueuse nasale.

A un autre chien âgé de huit mois, de race épagneule, j'ai ouvert la trachée et introduit directement dans ce conduit l'exsudat diphtérique; de plus, sous la peau des lèvres, je lui ai inoculé du sang provenant du coq malade.

Tous ces animaux sont restés jusqu'à ce jour parfaitement indemnes.

Toujours avec des fausses membranes, prises sur le même coq, j'ai fait badigeonner le fond de la bouche d'une poule jouissant d'un excellent appétit.

Cette poule, âgée au moins de trois ans, présenta, trois jours après l'expérience, les premiers symptômes du mal.

Son bec était entrouvert, elle secouait la tête, faisait entendre en même temps une toux particulière, comme si elle eût voulu se débarrasser de quelque chose qui obstruait sa gorge.

L'ayant examinée, je trouvai le fond de la bouche envahi par de fausses membranes nombreuses.

Le 31 mars, M. Friez, lui ayant extrait une fausse membrane assez longue, l'ingurgita après l'avoir fait séjourner assez longtemps dans sa bouche, en la promenant avec la langue, il n'a pas ressenti le moindre malaise du côté des voies respiratoires.

Cette même poule fut accommodée et a été ensuite mangée par M. Friez et d'autres personnes qui n'ont éprouvé aucun malaise.

Ainsi la diphtérie de la volaille serait transmissible entre gallinacées, mais serait peu transmissible aux a tres espèces animales.

Tels sont les résultats des expériences entreprises dont je viens de parler.

M. Laborde : M. Nicati, dans le courant du travail auquel vient de faire allusion M. Trasbot, se laisse aller à croire que la diphthérie peut se propager, parce qu'il a observé la coïncidence entre une épidémie de diphthérie chez les poules et une épidémie de diphthérie chez les enfants.

M. Laborde veut, à ce propos, rappeler une expérience qu'il a faite alors qu'il était interne à l'hôpital des Enfants : quatre ou cinq jeunes sujets, habitant la même maison et jouant habituellement ensemble avaient été apportés ayant une stomatite ulcéro-membraneuse. Il cherche à inoculer cette affection à une portée de jeunes chats; il mit dans leurs aliments des fausses membranes venant des enfants. Les jeunes chats eurent la stomatite ulcéro-membraneuse.

Des expériences faites par le contage direct ont été tentées par plusieurs médecins sur eux-mêmes, Trousseau, Peter, etc.; il n'en est résulté aucune transmission de la maladie. Il faudrait peut-être pour réussir se placer dans des conditions particulières : la muqueuse et la peau, qui sont saines, peuvent ne pas absorber; il faudrait une plaie, une porte d'entrée.

M. Dumontpallier rappelle que toutes les inoculations expérimentales de l'homme à l'homme avec des pseudo-membranes et du liquide de diphthérie ont été négatives. De même, il a été maintes fois constaté que les fausses membranes et les liquides diphthériques, projetés sur la peau et sur les muqueuses non dénudées des opérateurs au moment de l'ouverture de la trachée, n'ont point déterminé de diphthérie locale.

La diphthérie ne paraît donc pas inoculable, mais elle est une des maladies les plus contagieuses par altération de l'air ambiant. C'est une maladie infectieuse qui se transmet par les voies respiratoires, et une fois cette transmission produite, les plaies de l'individu ine cté se recouvrent de pseudo-membranes diphthériques.

M. Dumontpallier fait en outre remarquer que, dans un ordre analogue de faits, la varicelle est contagieuse, mais non inoculable, c'est toujours sans succès qu'il a inoculé à de jeunes enfants, indemnes de varicelle antérieure, la sérosité des vésicules de la varicelle. C'est donc à la façon des maladies infectieuses que la varicelle est contagieuse par l'air ambiant, et Trousseau avait raison d'insister sur la différence de nature qui existe entre la varicelle d'une part et la variole et le vaccin d'autre part. En effet, la variole est contagieuse par inoculation et par infection; le vaccin est seulement contagieux par inoculation. De plus, la variole et le vaccin, dans des conditions bien déterminées, créent sur le même sujet une immunité réciproque. Tandis que la variole et le vaccin ne mettent pas à l'abri de la contagion de la varicelle, de même la varicelle ne s'oppose pas à l'infection varioleuse ni à l'inoculation vaccinale.

— MM. F. Jolyet et R. Blanchard appellent l'attention de la Société sur l'existence, dans l'épaisseur de l'enveloppe de la moelle épinière des ophidiens, de ligaments spéciaux, en rapport avec les mouvements de la colonne vertébrale chez ces animaux

Sur une coupe transversale de la moelle épinière d'un ophidien, on reconnaît que la moelle est renfermée dans une mince enveloppe de tissu conjonctif. Cette enveloppe est intimement appliquée contre la moelle. Sa structure n'offre rien de bien spécial : elle est formée par la superposition de faisceaux conjonctifs plats et lamelleux, entrecroisés dans tous les sens. L'épaisseur de cette enveloppe est très-peu considérable : elle est de $0^{mm}$ 24 chez un boa, dont la moelle a un diamètre transversal de $2^{mm}$ 25; de $0^{mm}$ 12 chez une couleuvre dont la moelle mesure en travers $1^{mm}$ 05; de $0^{mm}$ 60 chez un python dont la moelle a $3^{mm}$ de diamètre transversal.

De chaque côté de la moelle et un peu plus près de sa partie inférieure (antérieure) que de sa partie supérieure (postérieure), on voit l'enveloppe conjonctive de l'organe se dédoubler, pour comprendre entre ses deux feuillets un gros faisceau conjonctif qui, sur la coupe, est sectionné en travers; sa direction est donc longitudinale et parallèle à l'axe de la moelle. Il forme un amas compacte de fibrilles de tissu conjonctif, se colorant en rouge par le carmin. Ce ligament présente une forme ellipsoïde; il est plus aplati sur l'une de ses faces que sur l'autre et sa face la plus convexe est précisément celle qui est en rapport avec la moelle. Il en résulte que la moelle présente sur la partie correspondante de sa périphérie une profonde dépression destinée à loger ce ligament. A l'extrémité supérieure (postérieure) de ce ligament, on voit constamment la coupe d'un vaisseau sanguin qui marche dans la même direction que lui et qui lui semble destiné. Chez le boa constrictor, les dimensions de ce ligament sont : largeur $0^{mm}$ 53, épaisseur $0^{mm}$ 13; chez le python de Séba, sa largeur est de $1^{mm}$ 17, et son épaisseur de $0^{mm}$ 40; chez le tropidonotus nataix, il mesure $0^{mm}$ 35 dans un sens et $0^{mm}$ 94 dans l'au-

tre. Quant à sa longueur, elle est la même que celle de la moelle elle-même.

Si on examine la moelle d'une couleuvre ou d'un python, on ne trouve que ce seul ligament disposé symétriquement de chaque côté de la moelle. Mais chez le boa, outre ce premier ligament, on en rencontre encore un second situé de chaque côté, à la partie la plus externe de la face inférieure de la moelle, au point où sa face latérale se continue avec sa face inférieure (antérieure).

Comme le premier, ce nouveau ligament est longitudinal, par rapport à l'axe de la moelle; comme lui encore, il est compris dans un dédoublement de l'enveloppe et est formé d'un faisceau serré de fibres conjonctives. Mais il est moins bien développé et fait à la surface de la moelle une encoche moins profonde; il n'est accompagné d'aucun vaisseau sanguin. Les dimensions sont : largeur 0mm 646, épaisseur 0mm 082; il est donc à la fois beaucoup plus large et beaucoup plus aplati que le premier ligament.

Les insertions de ces ligaments n'ont pu encore être déterminées exactement; mais leur présence sur toute la longueur de la moelle semble devoir faire admettre qu'un rôle physiologique important leur est dévolu. En raison de l'amplitude considérable des mouvements dont sont le siége les articulations de la colonne vertébrale chez les ophidiens, on peut se demander si ces ligaments n'ont pas pour but d'empêcher le tiraillement de la moelle, comme semblerait déjà l'indiquer leur grande ténacité. Et ce qui semble encore plaider en faveur de cette manière de voir, c'est que ces ligaments sont situés sur les parties latérales de la moelle et que précisément les mouvements de latéralité sont les plus développés chez les serpents.

## Séance du 26 avril 1879

M. le Président annonce à la Société la mort de M. Gubler. Plusieurs Membres de la Société se sont fait un devoir d'assister à ses funérailles. Le Président eut désiré vivement faire l'éloge d'un collègue aussi illustre ; mais, en présence de la volonté expresse de M. Gubler, qui a demandé qu'aucune allocution ne fût prononcée à son sujet, il croit qu'il est de son devoir de s'abstenir.

— M. Brown-Séquard, à propos de sa précédente communication, dit qu'il possède un petit cochon d'Inde différent de ceux qu'il a présentés jusqu'ici, et qui lui semble curieux. Il est né d'un parent qui avait eu une section du nerf sciatique droit, de la paralysie, et qui avait perdu quelques-uns de ses orteils. Celui qu'il présente a une atrophie considérable de toute la masse musculaire de la cuisse : la situation de son membre est, du reste, singulière ; quand on le suspend, on voit qu'il demeure beaucoup plus écarté de

l'autre que dans les conditions normales. Cet animal se porte bien ; il n'a, jusqu'alors, présenté aucun signe d'épilepsie.

— M. MATHIAS DUVAL fait hommage à la Société, de la part de M. le professeur Schutzenberger (de Strasbourg), de deux volumes qui comprennent, le premier, une série de leçons d'ouverture, véritables monuments de philosophie médicale, et des études sur les laboratoires organisés en Allemagne ; le second, des fragments d'études pathologiques et cliniques, des leçons sur les maladies du système nerveux, du tube digestif, des appareils pulmonaire et génito-urinaire, qui résument l'enseignement de cet illustre maître.

M. le PRÉSIDENT prie M. Mathias Duval de transmettre à M. Schultzenberger les remercîments de la Société.

### SUR LA DIPHTHÉRIE DES OISEAUX ET SA PRÉTENDUE ANALOGIE AVEC CELLE DE L'HOMME, par M. MÉGNIN

M. le Dr Nicati, de Marseille, a communiqué à l'Académie des sciences et à la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle une note « *sur une cause possible de propagation de la diphthérie* », dans laquelle cet autêur, se fondant sur une coïncidence qu'il aurait observée entre l'apparition de la diphthérie de la volaille et celle de l'espèce humaine, sur l'analogie que présente le tableau clinique des deux maladies, sur l'inoculabilité de la première, par le moyen des fausses membranes, à d'autres oiseaux et au lapin, conclut à l'identité probable de ces deux affections, et propose d'adopter les mesures suivantes :

1° Prescrire une inspection sévère de la volaille à son introduction dans les villes ;

2° Rechercher les foyers d'épidémie, pour procéder à leur extinction.

M. Nicati ne paraît connaître la diphthérie des poules que par une relation de M. Dupont sur une épidémie qui a sévi dans la Gironde en 1854-1855, et par les faits qui lui ont été communiqués par M. Gavard, vétérinaire à Marseille. Cette maladie, qui est très-commune, a pourtant été étudiée à fond par plusieurs auteurs, entre autres par M. Ercolain, à Turin, en 1861 (1), par MM. Tripier et Arloing en 1872 (2), par M. Pietro-Piano, à Bologne, en 1876 (3), et enfin par moi-même l'année dernière (4).

---

(1) *Malattie degli uccelli domestici ;* in IL MEDICO VETERINARIA, Turin 1861.

(2) *Association scientifique de France,* 2e réunion, et RECUEIL VÉTÉRINAIRE, Paris 1874.

(3) *Richerche sopra una epizoozia dei Gallinacei ossservata nella Provincia dei Bologno,* in GAZETTA MEDICO-VETERINARIA, n° III et IV, Bologne 1876.

(4) *Observations de pathologie ornithologique,* in RECUEIL VÉTÉRINAIRE, 1878.

Elle est connue des éleveurs sous le nom de *muguet jaune,* de *chancre,* d'*esquinancie,* etc., etc., et se présente sous deux formes principales, ordinairement combinées chez le même malade, à savoir :

1° Une forme pseudo-membraneuse, caractérisée par des fausses membranes d'un blanc-jaunâtre plus ou moins foncé que l'on rencontre tapissant l'un ou plusieurs des organes suivants : larynx; pharynx, cavités nasales, langue, jabot, intestins, réservoirs aériens ;

2° Une forme tuberculeuse caractérisée par des productions, caséo-granuleuses, sphériques, jaunes qui se développent dans les organes parenchymateux, dans le tissus cellulaire, dans l'épaisseur des tuniques intestinales, dans les orbites ou sous la peau ; tubercules qui ont exactement la même structure que les fausses membranes ; c'est ce qui m'a engagé à nommer cette affection *tuberculo-diphthérie* dans le mémoire que je lui ai consacré.

Cette maladie atteint indifféremment tous les oiseaux ; je l'ai constatée dans l'espace des deux années 1876-77.

19 fois sur des pigeons indigènes ou exotiques.

17 fois sur des poules.

5 fois sur des colins de Californie.

7 fois sur des perdrix rouges ou grises.

2 fois sur des dindons ou pintades.

5 fois sur des faisans communs.

18 fois sur des faisans rares (dorés, argentés, vénérés, Anrherst, etc.).

2 fois sur des tragopans.

15 fois sur des passeraux indigènes ou exotiques.

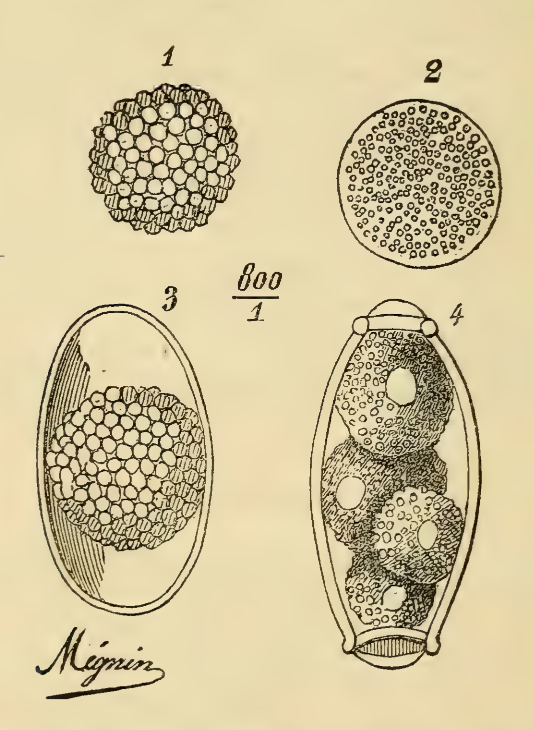
4 fois sur des perruches.

7 fois sur des canards indigènes ou d'espèces rares (carolins, etc.).

Elle est très-contagieuse entre oiseaux ; aussi, quand une basse-cour, un parquet, un pigeonnier ou une volière sont envahis, tous les sujets, sauf de rares exceptions, sont atteints successivement, et ceux-là seuls guérissent chez lesquels la maladie reste localisée à la langue (où elle constitue la vraie pépie), au pharynx, ou dans le tissu cellulaire sous-cutané : l'arrachement des fausses membranes suivi d'une cautérisation au nitrate d'argent ou au miel rosat, aiguisé d'acide chlorhydrique dans les premiers cas, ou l'incision de la peau et l'avulsion de la tumeur dans le dernier cas, suffisent pour amener la guérison·

L'anatomie pathologique de cette affection a été faite très-soigneusement, soit en Italie, soit en France, et toujours on a trouvé comme cause déterminante un proto-organisme, qui se rencontre sous les fausses membranes ou à la périphérie des tubercules, dans les premières couches du tissu malade auquel adhère l'exsudat. Ce proto-organisme, que MM. Arloing et Tripier (qui ont surtout observé la forme tuberculeuse du foie) ont reconnu être une *grégo-*

*rine*, aussi bien que M. Balbiani, à l'examen duquel ces observateurs l'avaient soumis, a été classé parmi les *psorospermies* par le docteur Pietro-Piano, qui en a donné des figures très-exactes dans la planche qui accompagne son mémoire. Ce proto-organisme se présente sous deux formes : sous forme de corpuscules sporuliformes groupés en tas libres (fig. 1), ou dans un sac sphérique (fig. 2) (*psorospermies*), ou sous forme de corpuscules oviformes à enveloppe résistante, s'ouvrant à leur extrémité, et contenant une matière granuleuse qui se segmente et donne naissance aux sacs corpusculifères de la première forme. (La fig. 3 représente un corps oviforme de gallinacé (grégorine de M. Balbiani) et la fig. 4 un corps ovipare de lapin.)




Les mêmes proto-organismes se rencontrent dans les tubercules du foie du lapin, maladie tout à fait analogue à la tuberculo-diphthérie des volailles lorsqu'elle est localisée dans le foie.

Ceci connu, la question de l'identité de la diphthérie des volailles et de la diphthérie de l'homme, identité que M. Nicati a une grande tendance à admettre, est facile maintenant à résoudre. Dans les nombreuses études anatomo-pathologiques que l'on a faites de ces maladies chez l'homme, a-t-on rencontré le parasite de la diphthérie des volailles, parasite dont la présence est constante dans cette maladie des oiseaux, qui en est bien la cause et à qui elle doit ses propriétés contagieuses? Je ne le crois pas.

Je connais nombre de fermes, nombre de basses-cours et de co-

lombiers qui sont dépeuplés par la diphthérie des volailles, et où, pourtant, la diphthérie de l'homme ne s'est jamais montrée.

Depuis trois ans j'ai pratiqué plus de *deux cents* autopsies d'oiseaux de toute espèce, atteints de diphthérie, sans prendre de précautions spéciales, et cependant la maison où se trouve mon laboratoire est habitée par de nombreux enfants chez lesquels jamais la diphthérie ne s'est montrée. Toutes les volailles diphthéritiques que j'ai ouvertes ont été emportées soigneusement par une chiffonnière que je connais, qui les mange en famille, et qui ne m'a jamais présenté, ni elle ni ses enfants, d'affection diphthéritique.

M. Trasbot désire ajouter un mot qui confirme ce que vient de dire M. Mégnin. Depuis bien des années il a pu observer à Alfort la diphthérie des volailles. Les volatiles avaient souvent succombé si rapidement, que les propriétaires les apportaient à sa clinique croyant qu'ils avaient été empoisonnés. M. Trasbot les donne habituellement au palefrenier de l'Ecole, qui les consomme sans qu'aucun accident en soit jamais résulté pour lui ou les siens.

— M. Brown-Séquard, depuis un grand nombre d'années, poursuit l'étude du mécanisme des paralysies et des autres symptômes, qui sont la conséquence des altérations du système nerveux. La cautérisation au fer rouge sur la surface du cerveau peut détermiminer de la paralysie; quelquefois, il y a de la contracture, quelquefois les deux états disparaissent subitement. Dans un cas très-remarquable, il a montré un chien courbé en deux, ayant de la contracture des trains antérieur et postérieur, et cependant capable de se tenir debout. On aurait pu croire chez ce chien à l'existence d'une méningo-myélite lombaire; tel avait été en le voyant le diagnostic de M. Hayem. Le lendemain, les symptômes avaient disparu, et à l'autopsie on ne trouvait qu'une congestion très-légère de la moelle épinière; il n'y avait eu que des phénomènes dynamiques et non une altération organique à la suite de la cautérisation de la surface du cerveau.

Depuis 1875, il a eu l'idée de faire des recherches chez les mammifères qui ont des convulsions quand on coupe la moelle épinière au cou. Il pensait qu'à la suite de la section de la moelle épinière, il y aurait moins de mouvements dans les membres paralysés que dans les autres. Un certain nombre de personnes qui avaient vu ces expériences, ayant eu des doutes, il a pensé que chez des animaux ayant des convulsions violentes lorsqu'on coupe la moelle épinière, chez les oiseaux, par exemple, on pourrait mieux observer que chez les mammifères. Chez les pigeons, il y a des mouvements rhytmiques des ailes qui accompagnent les mouvements respiratoires lorsqu'on a coupé la moelle épinière au cou. Jusqu'à présent, il a fait dix neuf fois cette expérience : lorsque le cerveau a été lésé d'un côté, il y a toujours faiblesse des deux côtés, faiblesse des deux ailes pendant un certain temps, trois ou quatre

heures. Donc, il y a un affaiblissement général, et le plus souvent un état paralytique plus prononcé du côté opposé à la lésion.

Lorsque, la lésion ayant été produite sur le cerveau, on vient à couper la moelle épinière au cou, on constate (4 fois sur 19), une absence absolue de mouvements de l'aile du côté opposé, ce qui implique un état de cessation d'activité de la moelle du côté correspondant. La lésion ayant été faite à gauche sur le cerveau et à droite sur le cou, on observait un arrêt dans les mouvements de l'aile droite. Après la lésion du cerveau, la section de la moelle n'a donc pas provoqué de mouvements convulsifs dans l'aile du côté opposé.

Sur les autres animaux, il y a eu trois ou quatre fois une diminution du côté de la lésion du cou; chez tous les autres, on a observé un affaiblissement général très-marqué.

Voilà donc un fait qui montre qu'une influence d'arrêt partant du cerveau agit chez ces animaux.

Chez la grenouille, l'ablation du cerveau d'un côté détermine un état d'arrêt des cellules du côté opposé, un peu de paralysie du côté opposé à la lésion cérébrale : il a alors coupé des deux côtés la moelle épinière en arrière du bulbe rachidien. Il a constaté alors qu'en général les mouvements réflexes sont moins forts du côté opposé à la lésion cérébrale. Il faut donc admettre qu'une influence d'arrêt partant du cerveau agit sur les cellules de la moelle du côté opposé.

Ces faits, dont il désire prendre date, sont infiniment moins importants peut-être que ceux dont il va dire quelques mots à la Société. Il ne rapportera qu'une des dix expériences qu'il a faites jusqu'ici, la première. Seule, elle est véritablement nette et concluante.

Chez un lapin, il a coupé la moitié latérale droite du pont de Varole. La section était incomplète; l'examen histologique n'a pas encore montré quelle était son étendue réelle Cette section étant faite, il est survenu de la paralysie du côté correspondant. L'animal est tombé sur le flanc droit; le côté gauche était capable de se mouvoir. L'animal a eu pendant un certain temps des mouvements de manége; plus tard, il a eu des mouvements de roulement. Voulant s'assurer de l'état de la sensibilité, il a eu recours au pincement : il n'y a eu que des signes très-légers de sensibilité. Il lui a semblé que la patte droite paralysée avait plus de sensibilité que dans l'état normal. La patte gauche avait au contraire perdu sa sensibilité.

Il a coupé les cordons postérieurs au niveau de la dixième vertèbre dorsale. Cette section est habituellement suivie d'hypéresthésie des deux membres postérieurs. Sous l'influence de cette cause d'hypéresthésie existant pour les deux membres à la fois, il y avait hyperésthésie du côté droit et il y a eu anesthésie persistante à gauche.

Sur cet animal, deux sections avaient été faites : une de la moitié droite du pont de Varole, une au niveau de la dixième vertèbre dorsale. M. Brown-Séquard a eu l'idée de faire la section de tout ce qui restait de la moelle du côté gauche. Les cordons postérieurs étant coupés, il a achevé la section du reste de la moelle de ce côté

Il a constaté alors de l'hypéresthésie à gauche, de l'anesthésie à droite. Il a donc pu produire ce que M. Charcot a fait d'une façon si remarquable dans ces derniers temps, déplacer l'anesthésie et l'hypéresthésie.

Si, après la section du pont de Varole, l'anesthésie avait dépendu des conducteurs, il est incontestable que la lésion d'une moitié latérale de la moelle épinière n'aurait pas produit de l'hypéresthésie dans le membre anesthésié. L'anesthésie et l'hypéresthésie devaient rester dans les mêmes points et ne pas varier.

M. Brown-Séquard rappelle enfin des faits cliniques qu'il a relevés et qui l'amènent à ces mêmes conclusions. Il faut donc, dit-il, rejeter l'idée que la communication entre le centre de la volonté et les muscles se fait comme on le croit. Les troubles fonctionnels qui apparaissent dans la lésion cérébrale surviennent par suite d'une influence exercée à distance sur la moelle épinière, et non par suite d'une lésion des conducteurs.

— M. Moreau fait une communication sur l'action des sels purgatifs. Quoi qu'on en ait dit, un purgatif injecté dans le sang ne purge pas. On peut injecter dans les veines du sulfate de soude ou du sulfate de magnésie sans obtenir d'effet purgatif. Il a fait l'expérience suivante : Il injecte dans la veine d'un chien 10 centimètres cubes de sulfate de magnésie à 15 0/0, puis il isole une anse à l'intestin, et dans cette anse vide il injecte une quantité égale de la même solution. Il a attendu plusieurs heures, et il a alors trouvé dans l'intestin une quantité de liquide trois ou quatre fois plus grande que celle qui y avait été mise. Cette expérience a été répétée plusieurs fois et a toujours donné les mêmes résultats.

Donc, la présence dans le sang du purgatif n'empêche pas les phénomènes habituels de se produire lorsqu'on met le sel purgatif dans une anse intestinale.

M. Leven fait remarquer que l'expérience de M. Moreau prouve que la présence du sel dans le sang n'a pas en réalité d'influence constipante. Cette expérience prouve, en outre, que le sel a une action directe sur la muqueuse intestinale. M. Luton (de Reims) avait prétendu qu'en injectant du sulfate de soude sous la peau on déterminait un effet purgatif. M. Leven a essayé de reproduire cette expérience, mais il n'a jamais obtenu le résultat annoncé par M. Luton. Donc les purgatifs ont une action déterminée sur la muqueuse de l'intestin.

Sur l'antagonisme réciproque de la pilocarpine et de l'atropine, par M. Vulpian. Note communiquée par M. Bochefontaine.

M. Luchsinger a constaté que l'on peut facilement mettre en évidence l'antagonisme réciproque du sulfate d'atropine et des sels de pilocarpine, à l'aide d'expériences faites sur le fonctionnement des glandes sudoripares du chat. Si l'on a injecté sous la peau d'un chat curarisé et soumis à la respiration artificielle un centigramme de chlorhydrate de pilocarpine en solution aqueuse, on voit, au bout de deux ou trois minutes, la sueur sourdre des orifices des glandes sudoripares des pulpes digitales de l'animal. L'injection sous-cutanée d'une faible quantité (1 milligramme ou 1 milligramme et demi) de sulfate d'atropine, faite quelques minutes après le début de l'apparition de la sueur, arrête complétement toute sécrétion sudorale. Que l'on injecte alors sous la peau d'une des pulpes digitales 1 centigramme de chlorhydrate de pilocarpine en solution aqueuse concentrée, des gouttelettes de sueur ne tardent pas à perler à la surface de cette pulpe, tandis qu'il ne se produit pas la moindre sueur sur les autres membres, ni même sur les autres pulpes du membre sur lequel on vient de provoquer un retour de la sécrétion indurale.

M. Vulpian a répété cette expérience et l'a montrée à son cours : elle donne avec la plus grande netteté les résultats indiqués par M. Luchsinger.

M. Vulpian a été conduit ainsi à faire une expérience semblable sur les glandes salivaires, et le résultat a été le même que pour les glandes sudoripares. Sur un chien curarisé et soumis à la respiration artificielle, on a mis à découvert les canaux de Sténon, de Wharton et celui de la glande sub-linguale du côté droit, et l'on a introduit et fixé dans chacun de ces canaux un tube métallique. L'injection sous-cutanée d'un centigramme de chlorhydrate de pilocarpine, en solution aqueuse, a déterminé, au bout de deux ou trois minutes, une abondante sécrétion des salives parotidienne, sous-maxillaire et sub-linguale. Lorsque ces sécrétions étaient en pleine activité, on a injecté sous la peau un milligramme et demi de sulfate d'atropine. Les sécrétions ont été arrêtées deux minutes environ après l'injection; cinq minutes plus tard, on a injecté dans la glande sous-maxillaire droite un peu plus d'un centigramme de chlorydhrate de pilocarpine en solution assez concentrée, trois ou quatre minutes après l'injection, une goutteletteHere de salive a paru à l'extrémité de la canule: cette gouttelette a grossi peu à peu et est tombée; puis d'autres gouttes se sont formées successivement, et la sécrétion a ainsi duré plus d'un quart d'heure. Il y a eu aussi réapparition de la sécrétion de la glande sublinguale. Il n'y a pas eu, au contraire, le moindre retour de salive dans la glande parotide.

M. Vulpian a pu répéter cette expérience devant les auditeurs

de son cours, et le résultat a encore été celui qui vient d'être relaté (sauf ce qui concerne la glande sublinguale dans le canal de laquelle on n'avait pas introduit de tube).

On voit donc que dans les glandes salivaires, comme dans les glandes sudorales, si l'on met une quantité relativement considérable de chlorhydrate de pilocarpine en rapport direct avec les éléments dont le fonctionnement est suspendu par une très-faible quantité de sulfate d'atropine (la partie infinitésimale d'un milligramme et demi d'atropine, qui est conduite à ces éléments par la circulation), la pilocarpine peut faire cesser les effets de l'atropine.

Les excito-salivaires contenues dans la corde du tympan qui avaient perdu leur action sur la glande sous-maxillaire, à la suite de l'injection du sulfate d'atropine, la reprennent sous l'influence de l'injection du chlorhydrate de pilocarpine.

D'ailleurs, l'antagonisme réciproque de l'atropine et de la pilocarpine, par rapport à leur action sur la sécrétion salivaire, avait déjà été mis hors de doute par M. Langley, en 1877. Cet expérimentateur injectait une petite quantité de sulfate d'atropine dans la veine saphène, puis, au bout de vingt à trente minutes, après avoir constaté que l'excitation de la corde du tympan ne produisait plus d'effet sécrétoire, il injectait quelques centigrammes de nitrate de pilocarpine dans les vaisseaux de la glande sous-maxillaire, par l'artère faciale. La salive commençait à couler au bout de dix à vingt secondes. La corde du tympan recouvrait son action sur la glande. Il pouvait encore, sur le même animal, faire cesser après quelques minutes la sécrétion salivaire, et la faire reparaître en répétant la même expérience.

## Préparation de la gelsémine et du chlorhydrate de gelsémine.

La gelsémine anglaise est une poudre jaune, qui n'est qu'un mélange de résine, de gomme et de gelsémine, idem pour le gelsémin américain. On n'a jamais obtenu de gelsémine cristallisée, et *elle ne se forme pas avec les acides cristallins,* affirme M. Putzeys. J'ai obtenu le chlorhydrate de gelsémine de la façon suivante :

La poudre grossière de racine de gelsémine est délayée avec un *lait de chaux,* de façon à former une pâte épaisse, qui est desséchée, pulvérisée et épuisée par déplacement par de l'alcool à 90°.

L'alcool est retiré par distillation; les liqueurs concentrées sont filtrées pour séparer la résine, puis agitées avec du chloroforme.

Après un contact suffisant, le chloroforme assez fortement coloré en jaune, est séparé et agité avec une solution au 100e d'acide chlorhydrique. Le chloroforme se décolore, et il se forme une solution chlorhydrique limpide et incolore.

Celle-ci est concentrée et mise à évaporer dans un exsiccateur

contenant de l'acide sulfurique. Il se forme des cristaux en aiguilles, que j'ai l'honneur de présenter à la Société.

Si à la solution chlorhydrique j'ajoute de l'ammoniaque, la gelsémine se précipite et peut être dissoute dans le chloroforme, qui, après évaporation, laisse la gelsémine pure, dont je présente un échantillon.

M. Laborde dit qu'il a à sa disposition de la gelsémine préparée par M. Duquesnel. Il en possédait trop peu pour obtenir de ses expériences des résultats concluants. Il a essayé des gelsémines exotiques, mais ses expériences lui ont démontré qu'elles n'étaient, à proprement parler, que des extraits plus ou moins actifs. Si on arrivait à préparer la gelsémine pure en quantité suffisante, il serait intéressant d'entreprendre avec elle des recherches physiologiques.

---

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MAI 1879,

Par M. P. BUDIN, secrétaire

---

## PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

---

### Séance du 3 mai 1879

M. Brown-Séquard, à propos du procès-verbal, désire montrer un pont de Varole sur lequel la section des parties considérées comme motrices a été absolument complète. La lésion a été faite avec un instrument mousse introduit par derrière; aucun vaisseau important n'a été déchiré. On a observé de la paralysie et de l'hyperesthésie du côté correspondant à la lésion, et de l'anesthésie du côté opposé. En un mot, les propriétés du pont de Varole chez cet animal étaient identiquement les mêmes que celles qu'on connaît depuis 1849 comme appartenant à la moelle épinière.

M. Brown-Séquard fait une nouvelle communication. Je passe, dit-il, d'étonnement en étonnement. Dans la dernière séance, il a rapporté un fait dans lequel de l'anesthésie existant à gauche par suite de la lésion du pont de Varole à droite, avait été remplacée par de l'hypéresthésie.

Il a fait d'autres expériences. Il a coupé le corps strié à droite; dans la plupart des cas, il survenait une paralysie croisée, suivant la règle ancienne, une paralysie des deux membres du côté gauche S'il vient à couper le pont de varole du même côté, cette paralysie du côté gauche disparaît; elle ne disparaît pas complétement, mais

l'animal meut ses membres avec beaucoup plus de force qu'auparavant. On observe alors un fait nouveau, c'est de la paralysie à droite. Il survient donc une paralysie nouvelle, non classique, révolutionnaire, la paralysie directe.

Il existe, par conséquent, pour le mouvement, la même chose que ce qu'il a rapporté pour la sensibilité dans la dernière séance; ce fait est assez important pour mériter d'être étudié avec grand soin. Il a fait un certain nombre d'expériences qui, toutes, ont donné à peu près le même résultat.

Il survient quelquefois, à la suite des lésions du pont de Varole, une hémorrhagie dans l'intérieur des membranes de la moelle épinière. Je ne peux pas affirmer que cette hémorrhagie ne provenait pas en général des lésions locales faites aux vaisseaux; cependant, dans trois cas, il n'y avait pas assez de sang dans les enveloppes et les ventricules du cerveau pour que l'on crût que ce sang avait fusé. De plus, dans ces trois cas, il y avait des foyers limités; il y avait donc lieu de croire que ces hémorrhagies s'étaient produites, dans divers points de méninges spinales, comme les hémorrhagies pulmonaires, cardiaques, hépatiques, rénales, interstitielles, qui surviennent à la suite des lésions de l'encéphale. Je n'ose pas être trop affirmatif sur ce point, mais je ne pense pas que ce sang soit venu du cerveau.

M. Brown-Séquard communique ces faits pour prendre date : il a observé ces résultats chez des jeunes chats, des cochons d'Inde, des lapins, des pigeons; il essaiera de les reproduire chez des chiens. Il fera plus tard une communication détaillée à la Société dans laquelle il rapportera les particularités de ces expériences.

A propos de la section du pont de Varole, il a dit que cette partie de l'encéphale se comportait comme la moelle épinière. Il a cherché quelle était la limite de la base de l'encéphale, où on voyait apparaître ces phénomènes. Il a constaté qu'à ce sujet les individus d'une même espèce ne se ressemblaient pas. Dans un cas, la limite existait assez haut dans l'encéphale, assez haut au-dessus du pont de Varole, dans les pédoncules cérébraux sous les tubercules *nates*

La limite ordinaire est juste à l'endroit où les pédoncules émergent du pont de Varole; c'est, en général, à partir et arrière de ce point qu'apparaissent les phénomènes en question. Lorsque la lésion est faite à ce niveau, on voit tantôt la paralysie croisée, tantôt la paralysie directe. C'est un point pour ainsi dire neutre.

Lorsqu'on arrive au pont de Varole lui-même, il y a chez le lapin ou le cochon d'Inde de la paralysie directe. Il y a d'abord un état syncopal; quand l'animal revient à lui, il y a de la faiblesse du côté opposé, puis, ce qui est le fait important, une paralysie véritable du côté correspondant.

Les mouvements qui reviennent du côté opposé sont-ils assez forts pour qu'on puisse les comparer aux mouvements volontaires

chez un animal sain? L'animal peut se relever sur ce côté non paralysé; il tombe ensuite sur le côté paralysé. Un autre fait montre encore que la force est assez grande : quand on le pince, il se sert du côté gauche non paralysé, la lésion ayant toujours été faite à droite, pour repousser la cause d'irritation. Donc, l'animal est en état de puissance volontaire très-marqué.

— M. Trasbot présente à la Société des coupes de tumeurs qu offrent un certain intérêt en raison de quelques particularités. Ce sont des angiômes caverneux qui ont été enlevées sur des chiennes. La première siégeait sur la mamelle, la seconde sur la muqueuse de la vulve.

Celle qui occupait la vulve était constituée par un mélange d'adénome parfaitement caractérisé, offrant à côté des cavités aréolaires qui avaient la même disposition que dans les tumeurs caverneuses et érectiles. Elle avait l'aspect d'un polype très-rouge, très-vasculaire; des taches ecchymotiques faisaient complètement défaut à sa surface. Il ne croyait donc pas avoir affaire à un angiôme caverneux.

L'autre tumeur occupait la mamelle; elle était remarquable 1° par son siége, 2° par son volume.

Par son siége, car jamais M. Trasbot n'avait rencontré sur la glande mammaire de tumeurs érectiles, et il n'en connaît pas d'observation qui ait été citée.

Par son volume, car ces tumeurs sont en générale très-petites, tandis qu'en moins d'une année elle avait atteint le volume du poing.

### Sur l'action vasculaire comparée des anesthésiques et du nitrite d'amyle, par M. François-Franck.

Quand on fait respirer à un animal, chien, chat ou lapin, des vapeurs de chloroforme ou d'éther, en supprimant autant que possible l'irritation des muqueuses nasales et laryngée par la trachéotomie, on observe au bout d'un temps variable une chute très-notable de la pression artérielle; le même phénomène s'observe avec le nitrite d'amyle administré également par la voie trachéale.

Cette chute de pression a été attribuée, dans l'un et l'autre cas, à une dilatation vasculaire; l'observation directe montre qu'il en est bien ainsi.

Mais on n'a pas fait de différence entre le mécanisme de la dilatation des vaisseaux produite par le chloroforme et celui de la dilatation produite par le nitrite d'amyle. Les expériences dont je soumets les résultats à la Société montrent cependant que cette différence existe. Je l'ai constatée par le procédé suivant : comme on le sait, l'excitation du bout central d'un nerf sensible, comme le nerf sciatique, mais tout particulièrement le nerf laryngé supérieur, produit un resserrement réflexe des vaisseaux très-énergique sur

un animal normal, quand aucune cause d'atténuation de ce phénomène n'intervient.

Or, si on répète l'expérience chez un animal ayant absorbé une quantité de chloroforme ou d'éther suffisante pour faire tomber la pression artérielle de plusieurs centimètres de mercure et pour amener le collapsus, on constate la disparition complète du resserrement vasculaire réflexe. Dans ces conditions, l'excitation directe d'un nerf vaso-constricteur, comme le sympathique du cou, reste sans effet sur les vaisseaux innervés par le nerf. Par conséquent la dilatation vasculaire produite par le chloroforme doit être considérée comme la conséquence *d'une paralysie vaso-motrice.*

Quand, au contraire, ont répète l'excitation du bout central du nerf laryngé supérieur sur un animal dont la pression artérielle est tombée et les vaisseaux périphériques se sont dilatés à la suite de l'absorption du nitrite d'amyle, on constate que le resserrement vasculaire réflexe a conservé son énergie. On fait ainsi remonter la pression générale de 8 centimètres, par exemple, à 14 chez le chat, de 8 à 16 chez le chien. Il faut dès lors admettre que la dilatation vasculaire produite par le nitrite d'amyle n'est point, comme la précédente, une *dilatation paralytique.* La conservation du réflexe vaso-moteur constricteur implique l'intégrité des appareils nerveux centraux, des cordons vaso-moteurs, de leurs appareils périphériques et des muscles vasculaires. Nous sommes ainsi amenés à considérer cette dilatation consécutive à l'absorption du nitrite d'amyle comme le résultat de l'action prédominante des appareils nerveux dilatateurs. J'ajouterai que cette action paraît s'exercer à la périphérie, car on l'observe dans les deux glandes sous-maxillaires, dont l'une a été séparée des centres nerveux par la section de la corde du tympan.

On peut donc exprimer la différence que je viens de signaler en disant que la dilatation vasculaire produite par l'action du chloroforme ou de l'éther est une *dilatation paralytique,* tandis que celle que détermine le nitrite d'amyle est une *dilatation active.*

Étant donné le fait de la paralysie vaso-motrice produite par de fortes doses de chloroforme, on comprend qu'il soit possible de suivre la perte graduelle de l'activité des vaso-moteurs, en interrogeant successivement aux différentes périodes de l'anesthésie l'excitabilité directe au réflexe de l'appareil vaso-moteur constricteur. C'est en faisant cette recherche que j'ai constaté un certain nombre de faits nouveaux qui seront soumis en détail à la Société, et parmi lesquels je ne veux pour le moment indiquer que le suivant : A mesure que s'accentue l'action paralysante de l'anesthésie sur l'appareil vaso-moteur, on constate une augmentation parallèle du retard du resserrement vasculaire sur le début de l'excitation directe ou réflexe. Ainsi, dans une expérience dont je présente les tracés, on voit que le resserrement réflexe des vaisseaux carotidiens explorés avec un manomètre appliqué au bout périphé-

rique d'une carotide, retarde, chez l'animal intact, de 7/10 de seconde sur le début de l'excitation du bout central du laryngé supérieur. Plus tard, quand le resserrement réflexe a été très-atténué par l'anesthésique, le retard est de 2 secondes 2/10. On peut ainsi constater le parallélisme de ces deux phénomènes : *diminution du resserrement vasculaire, augmentation du retard*. Ce point doit être rapproché du fait étudié par M. Marey sur les muscles de la vie de relation. Il a vu que l'affaiblissement de la secousse musculaire coïncidait avec une augmentation du temps perdu du muscle.

Je dirai en terminant, à propos du nitrite d'amyle, que cette substance, qui dilate si énergiquement les vaisseaux, produit en même temps et très-rapidement une altération profonde du sang, ce qui permet de comprendre un certain nombre de phénomènes observés pendant l'action du nitrite d'amyle. L'altération du sang, bien connue depuis les travaux de Gaugee, et démontrée ici même par les recherches de M. Rabuteau, de MM. Jolyet et Regnard, consiste en une modification très-stable de l'hémoglobine, qui, en présence de ce nitrite comme de tout autre, devient incapable d'absorber de l'oxygène. L'asphyxie survient par un procédé analogue à celui que Cl. Bernard a indiqué par l'oxyde de carbone. C'est cette altération asphyxique qui explique la coloration violacée des muqueuses; c'est elle également qui rend compte de l'absence d'élévation superficielle de la température malgré la grande dilatation vasculaire périphérique. Le sang étant devenu impropre à entretenir les actes nutritifs, l'animal se refroidit au centre, non pas seulement parce qu'il perd davantage par rayonnement, mais aussi parce qu'il fait moins de chaleur.

— M. Prompt fait une communication sur un nouvel optomètre. (Voir aux Mémoires.)

M. Javal ne veut dire qu'un mot à propos de la communication de M. Prompt. Tout ce qui vient d'être décrit est fort intéressant, et il ne peut venir à l'idée de personne d'en contester l'exactitude. M. Javal demande toutefois à faire ses réserves à propos de l'astigmatisme. Il a déjà essayé le procédé qui vient d'être indiqué par M. Prompt, et il croit qu'il est plus imparfait que d'autres.

## Séance du 10 mai 1879

M. Brown-Séquard : Dans la dernière séance, j'ai parlé de faits très-singuliers; je vais aujourd'hui en communiquer de non moins singuliers à la Société.

Si on met à nu chez un chien ou chez un lapin la zone excito-motrice qui donne lieu à des mouvements du côté opposé, lorsqu'on

galvanise cette zone on constate facilement l'existence de ces mouvements.

Si après avoir vu ces mouvements se produire, on coupe, du même côté où on a fait l'excitation, le pont de Varole dans sa moitié latérale, surtout dans sa partie que l'on considère comme motrice, on constate alors, en galvanisant les centres excito-moteurs, que les mouvements du côté opposé sont tout aussi grands, sinon plus grands, à moins que l'animal ne soit dans l'état syncopal.

M. Brown-Séquard a fait un certain nombre d'expériences qui ont toutes consisté dans des hémi-sections soit du pédoncule cérébral près du pont de Varole, soit du pont de Varole lui-même, soit du bulbe rachidien dans ses parties motrices. Il a constaté que l'excitation des centres moteurs déterminait les mêmes mouvements; ils ne manquaient que rarement, ils étaient quelquefois plus forts.

Il est évident qu'en présence de ces faits, il faut se demander si la transmission se fait par l'autre côté du cerveau? Si avant la section, la transmission se faisait toujours par les fibres du côté opposé, en coupant chez un animal le pont de Varole à droite et en galvanisant les centres excito-moteurs du côté gauche, on ne devrait rien obtenir. Or, lorsqu'on galvanise les centres moteurs à gauche après la section du mésocéphale à droite, il arrive quelquefois que ce sont les membres gauches (côté galvanisé), qui se meuvent, les membres droits restant complétement immobiles.

Il est donc clair qu'une moitié de la base de l'encéphale peut servir à la transmission de l'excitation motrice, qu'elle vienne de droite ou de gauche.

Voici un autre fait plus important qui a été observé pendant son dernier cours et que M. Brown-Séquard désire voir noter pour en prendre date. L'expérience avait consisté en ce qu'il vient de dire, seulement la moitié droite motrice du pont de Varole n'avait pas été complétement sectionnée. On ignorait que cette section fut incomplète.

Il a coupé alors la moitié gauche du bulbe rachidien. Ce qui restait comme moyen de communication était une petite partie de la masse fibreuse longitudinale antérieure du pont de Varole à droite.

Lorsqu'on a galvanisé les centres moteurs de gauche ou de droite, les mêmes mouvements des membres du côté opposé aux centres galvanisés ont eu lieu. L'animal a suffisamment résisté aux lésions produites pour permettre la répétition de ces expériences un grand nombre de fois.

En présence de ces expériences, il est évident que la théorie admises doit être complétement rejetée. Il se borne pour aujourd'hui à l'énoncé de ces faits.

M. Laborde dit qu'il ne veut pas présenter d'objections, car il y a longtemps qu'il professe cette opinion que les expériences faites jusqu'ici sont insuffisantes et qu'il faut les multiplier. Il demandera

seulement à M. Brown-Séquard s'il a essayé de faire la contre-expérience, d'enlever les centres moteurs.

M. Brown-Séquard répond qu'il aura l'occasion de montrer prochainement à la Société des faits qui ne laissent aucun doute relativement à l'extirpation des centres moteurs. Si on les lèse un peu profondément, on voit apparaître ce qu'on a considéré comme des phénomènes de paralysie, ce sont des désordres moteurs avec altération du sens musculaire et non une paralysie véritable.

Si chez un animal on vient à enlever le centre moteur exactement, on voit apparaître cette pseudo-paralysie. Si chez un autre animal de même âge et de même espèce on enlève le centre moteur en coupant un peu plus loin sans toucher au centre moteur lui-même, on n'observe pas de paralysie. Dans les premières minutes, il existe bien des désordres, mais après dix ou quinze minutes, on voit qu'il n'y a pas de paralysie. Ainsi donc, si le centre moteur est enlevé sans qu'on l'irrite, il n'y a pas la pseudo-paralysie qui s'observe d'ordinaire lorsqu'on extirpe une moindre partie du cerveau, l'instrument irritant alors le centre moteur.

A une question qui lui est faite par M. Dumontpallier pour le prier de préciser le point au niveau duquel il a fait la seconde section sur le bulbe, M. Brown-Séquard répond que c'est au milieu de l'entrecroisement des fibres.

M. Paul Bert : En faisant l'hypothèse que d'un des centres moteurs partent deux pinceaux de fibres, l'un qui traverse le pont de Varole serait coupé; l'autre, au contraire, après avoir passé du côté opposé, devrait revenir du même côté, en arrière du lieu où le bulbe a été sectionné. Il y aurait donc des fibres en S.

M. Brown-Séquard : Évidemment il en serait ainsi s'il existait des fibres continues; mais je ne pense pas que ces fibres continues existent. Il y a une série de fibres qui se jettent dans des cellules, et de ces cellules partent de nouvelles fibres.

## Note sur l'action du sous-acétate de cuivre, par MM. les docteurs Philipeaux et Galippe.

Jusqu'ici les expériences tentées pour établir le degré de nocivité des sels de cuivre avaient été faites surtout sur des espèces animales capables de vomir, et le pouvoir vomitif si intense des sels de cuivre avait été invoqué avec raison comme une sauvegarde contre leur action locale irritante. M. le docteur Philipeaux a voulu s'assurer si le lapin résisterait aussi bien que le chien à l'action des sels de cuivre. Dans ce but, il a pris un lapin âgé de un an, il pesait 1,200 grammes. Pendant *six mois* cet animal a pris, mélangés à ses aliments, 2 *grammes* de sous-acétate de cuivre. Au bout de ce laps de temps, l'animal pesait 2 kilos 500 gr.; il avait donc engraissé de 1,300 grammes. A aucune période de cette longue expérience ce lapin n'a été malade, et lorsqu'il a été

sacrifié il avait absorbé 360 grammes de sous-acétate de cuivre.

Il était intéressant de connaître si cette longue alimentation cuprique n'avait pas communiqué à la viande de lapin soit une saveur désagréable, soit tout autre propriété spéciale.

Dans l'intention d'éclairer ce fait, M. le docteur Galippe a mangé ce lapin, dont l'aspect était absolument normal et dont les organes ne présentaient aucune lésion appréciable. Le goût de la viande n'avait rien de particulier, et son ingestion n'a produit aucun symptôme spécial sur M. Galippe, ni sur les personnes qui ont partagé son repas.

Il restait à savoir si ce lapin avait fixé dans son économie une quantité appréciable de cuivre. Pour élucider ce point intéressant, M. Galippe a procédé à l'analyse du foie. Cet organe pesait 71 gr. et a donné à l'analyse 0 gr. 13 centigr. de cuivre métallique, ce qui donnerait une proportion de 1 gr. 830 de cuivre métallique par kilogramme de foie, proportion extrêmement considérable, qui aurait pu encore être augmentée si l'expérience avait été poursuivie plus longtemps.

De ces expériences on peut tirer au moins deux conclusions : 1° chez le lapin, l'absorption journalière d'une quantité considérable de sous-acétate de cuivre paraît être absolument sans inconvénient; 2° la présence d'une grande quantité de cuivre dans l'économie (puisque les autres organes en contiennent également) est compatible avec un état de santé parfait.

M. Laborde pense que ce fait n'est pas suffisamment probant contre la toxicité du cuivre. Certains animaux peuvent absorber des substances toxiques sans être empoisonnés. Le lapin, par exemple, peut être impunément nourri avec les solanées vireuses.

M. Galippe montre qu'il n'y a aucune analogie à établir entre le cuivre et la belladone. Ainsi qu'on l'a démontré, le lapin n'est pas empoisonné par la belladone, parce que chez cet animal cette substance s'élimine avec une très-grande activité. Le cuivre, au contraire, au lieu d'être éliminé, se fixe dans l'économie. Il devrait donc, s'il était un poison, produire un effet toxique.

— M. Dastre communique à la Société les premiers résultats d'un travail entrepris en commun avec le docteur Morat sur quelque cas de dégénérescence graisseuse.

Dans l'empoisonnement par le phosphore, on trouve le foie, le rein, les muscles altérés dans leur composition. L'examen de cette altération n'a été fait jusqu'ici qu'avec des moyens insuffisants; l'observation, que le produit pathologique déposé dans les organes dégénérés noircissait par l'acide osmique et présentait les caractères physiques des matières grasses, avait paru suffisante pour faire accepter l'idée que c'était une graisse, c'est-à-dire un corps ternaire identique à celui qui se dépose à l'état physiologique dans le tissu cellulaire, et qui constitue les réserves adipeuses; cette ma-

nière de voir serait erronée. Au lieu d'une graisse véritable, MM. Dastre et Morat ont reconnu qu'il s'agissait ici de la substance azotée et phosphorée connue sous le nom de lécithine. Le caractère optique de la croix de polarisation lamellaire, complété par la production d'un charbon acide lorsqu'on calcine sur une lame de platine, permettent de s'assurer avec la plus grande facilité de la nature de cette prétendue graisse. Dans son travail, publié en 1875 : *Sur les corps biréfringents de l'œuf des ovipares*, M. Dastre avait déjà indiqué ce résultat. Les recherches récentes reprises avec le docteur Morat portent sur un assez grand nombre de cas d'empoisonnement par le phosphore pour que la conclusion suivante paraisse suffisamment établie :

La prétendue dégénérescence graisseuse de l'empoisonnement par le phosphore est une dégénérescence lécithique.

Les auteurs se réservent de faire connaître ultérieurement quelques faits capables d'éclairer le véritable mécanisme de ce dépôt de matière lécithique.

L'examen de quelques autres cas de dégénérescence graisseuse, particulièrement de dégénérescence du rein dans la néphrite mixte, permet de soupçonner qu'il s'agit d'un fait général. Le rein gras d'une femme morte de néphrite dans le service du docteur Raymond, à la Pitié, a fourni une quantité considérable d'une matière soluble dans le mélange d'alcool et d'éther, presque exclusivement constituée par une lécithine. Il serait possible, dès à présent, en généralisant ces faits, de supposer que les matières grasses se présentent dans l'organisme sous deux états différents :

1° A l'état physiologique de graisse simple;

2° A l'état de lécithine, c'est-à-dire de graisse complexe azotée et phosphorée.

M. Trasbot demande à M. Dastre s'il a examiné les autres organes frappés de stéatose, par exemple le tissu musculaire.

M. Dastre répond que cet examen n'a pas encore été fait, mais qu'il entre dans le programme de recherches qu'il poursuit avec le docteur Morat. Il se propose d'examiner la stéatose et les états caséeux dans toutes les circonstances où on les a signalés. La communication actuelle n'est qu'une simple prise de date.

Sur le péritoine du python de Séba, par Fernand Lataste, répétiteur à l'École pratique des hautes études, vice-président de la Société zoologique de France, et Raphael Blanchard, préparateur du cours de physiologie à la Sorbonne, secrétaire de la Société zoologique de France.

Nous avons eu récemment l'occasion de disséquer deux pythons de Séba; un mâle d'une longueur de 2 mètres 42 centimètres et une femelle d'une longueur de 4 mètres 35 centimètres. Nos observations sont enregistrées dans un mémoire que publiera pro-

chainement le Journal de l'Anatomie et de la Physiologie; nous les exposerons ici en quelques mots, et nous nous étendrons surtout sur les conclusions qui nous semblent devoir en découler.

Chez le python de Séba, la cavité du péritoine ne remonte pas au delà du pylore; elle est remplacée en avant de ce point par du tissu conjonctif lâche; il n'y a, par conséquent, ni mésogastre ni plèvre. Une séreuse spéciale et indépendante du péritoine enveloppe le foie. Le péritoine communique en arrière avec la grande citerne lymphatique et avec le tissu conjonctif ambiant, par de larges orifices.

De cette observation on peut tirer trois ordres de conclusions : A. les unes sont du ressort de la physiologie; B. les autres appartiennent plus spécialement à l'anatomie comparée; C. les dernières se rattachent à l'anatomie générale.

A. Une théorie généralement admise dit que les séreuses ont pour but d'adoucir les mouvements, les déplacements que doivent subir certains organes; que là où il se produit un mouvement, on rencontre une séreuse. On cite à l'appui, comme exemples, la plèvre, qui doit faciliter l'ampliation du poumon; les gaînes séreuses des tendons, qui doivent faciliter les mouvements des tendons lors de la contraction musculaire; les synoviales inter-articulaires, qui empêchent le contact des surfaces osseuses ou cartilagineuses et facilitent par cela même les divers mouvements des pièces du squelette; et, chose plus probante encore, les bourses séreuses sous-cutanées qui se produisent artificiellement au niveau d'une fracture non consolidée ou qui se développent en des points où la peau est exposée, dans certaines professions, à des frottements ou pressions habituels, etc.

Nous reconnaissons volontiers que cette théorie est généralement d'accord avec les faits. Elle est cependant en contradiction flagrante avec ce que nous voyons chez le python, puisque chez cet animal le poumon et l'estomac sont absolument dépourvus de séreuses, bien qu'ils doivent, et surtout l'estomac, accomplir des mouvements très-étendus.

B. « La cavité viscérale, dans laquelle, dit Milne-Edwards (1), une portion plus ou moins considérable de l'appareil digestif se trouve suspendue, loge aussi d'autres organes. Chez les représentants les plus inférieurs du type des vertébrés, elle occupe la presque totalité de la longueur du corps, car elle s'étend depuis la partie antérieure de la tête jusqu'à la base de la queue, et elle contient les principaux éléments de la respiration et de la circulation, aussi bien que ceux de la digestion et de la génération; mais lorsque la structure de ces animaux se perfectionne, elle se spécialise

---

(1) Milne-Edwards, *Leçons sur l'Anatomie et la Physiologie comparées*, tome VI, p. 23.

davantage, et se trouve affectée presque exclusivement à la protection des organes digestifs. »

On voit par là que Milne-Edwards admet : 1° que la cavité viscérale se restreint à mesure qu'on s'élève dans la série des vertébrés, et 2° que cette cavité est plus spécialement propre aux organes digestifs.

1° A l'appui de sa première manière de voir, cet auteur cite l'Amphioxus, le plus « dégradé » des vertébrés, chez lequel la cavité viscérale comprend toute la longueur du corps.

Cette conception ne serait pas d'une exactitude absolue, si l'on s'en rapporte à ce que nous avons observé chez le python. Cet ophidien est assurément moins élevé dans la série que les mammifères, et cependant la cavité péritonéale est chez lui beaucoup plus restreinte que chez ceux-ci. Mais c'est là un fait auquel il convient de ne pas attacher une trop grande importance et duquel nous ne prétendons pas tirer un argument sans réplique contre l'opinion de Milne-Edwards : un animal peut en effet être très-élevé dans la série à un certain point de vue, alors qu'il est très-inférieur à un autre point de vue.

2° La seconde conclusion, à laquelle arrive Milne-Edwards, est que le péritoine est surtout affecté à la protection des organes digestifs. Nos observations semblent devoir nous amener à une opinion absolument opposée. En effet, chez le python, le péritoine recouvre à peine l'intestin, mais se répand au contraire en grande masse autour des organes génito-urinaires. Nous nous voyons donc ainsi conduits à admettre l'idée de de Blainville, qui pensait que le péritoine est propre aux organes génitaux. Cette manière de voir, de Blainville paraît ne l'avoir jamais publiée, mais Gratiolet, son élève, l'a religieusement conservée et l'a communiquée à M. le professeur Paul Bert, de qui nous la tenons. Le cas de l'Amphioxus, que Milne-Edwards prenait comme exemple à l'appui de sa première conclusion, rentre précisément dans cet ordre d'idées, comme le démontre cette phrase de Milne-Edwards lui-même (1) : « Les ovaires de l'Amphioxus occupent toute la longueur de la cavité abdominale. »

Peut-être, cependant, pourrait-on concilier les deux opinions divergentes de de Blainville et de Milne-Edwards, et voir dans le python une preuve à l'appui de toutes les deux. Il suffirait d'admettre que le péritoine génital de de Blainville est complétement développé chez le python, tandis que le péritoine digestif de Milne-Edwards aurait subi soit un arrêt de développement, soit un état de régression qui l'aurait réduit à la seule séreuse périhépatique. Mais ce sont là des questions de zoologie transcendante que nous n'aborderons pas.

C. Les histologistes ont démontré victorieusement l'identité des

(1) Milne-Edwards, *Loc. cit.*, t. VIII, p. 446, note 2.

cavités séreuses et du tissu conjonctif lâche. On sait, d'autre part, que dans certains cas, une cavité séreuse peut se développer normalement là où d'ordinaire on ne rencontre que du tissu lâche, et inversement. Le plus remarquable exemple de faits de ce genre nous est fourni par les sacs dorsaux des batraciens. Chez la grenouille et chez la plupart des anoures, les sacs dorsaux sont de véritables cavités séreuses ou lymphatiques, que traversent à peine quelques brides accompagnant les nerfs et les vaisseaux. Chez certaines espèces et dans certaines régions, ces brides deviennent beaucoup plus nombreuses, parfois même finissent par constituer un véritable tissu conjonctif lâche : c'est ce qu'on rencontre généralement chez les urodèles.

Le python nous offre un exemple du même genre, si ce n'est qu'il est la contre-partie de celui-ci. Chez la grenouille, en effet, nous rencontrons des cavités séreuses là où d'ordinaire il n'y a que du tissu conjonctif lâche (tissu lâche sous-cutané); chez le python, nous trouvons au contraire du tissu lâche là où se rencontre habituellement une cavité séreuse considérable, la cavité pleuro-péritonéale (1).

Nos observations confirment donc pleinement la théorie qui admet l'identité des cavités séreuses et du tissu conjonctif lâche. Elles viennent encore démontrer d'une façon indiscutable l'existence de trous de communication entre les cavités séreuses et le tissu conjonctif lâche. Ce fait, qui pourtant paraît bien prouvé physiologiquement et même anatomiquement, est encore méconnu par certains auteurs. Mais il devra sembler maintenant définitivement démontré, si on songe que les orifices qui font communiquer le cul-de-sac postérieur du péritoine du python avec la grande citerne lymphatique et avec le tissu conjonctif interstitiel ambiant, ont un diamètre moyen d'un à trois millimètres, et que quelques-uns de ces orifices sont même assez larges pour qu'on y puisse assez facilement introduire le petit doigt.

M. Paul Bert a, en effet, entendu Gratiolet rapporter cette opinion de de Blainville sur le péritoine. De Blainville n'a rien écrit sur ce sujet. Cette idée, comme beaucoup d'autres qu'il exprime dans ses leçons, nous ont été transmises par tradition orale.

De Blainville avait indiqué bien d'autres analogies : il disait, par exemple, que la mamelle n'était qu'une accumulation de glandes sébacées, et que peut-être on trouverait un jour de la caséine dans les produits de sécrétions cutanées exagérées. Malheureusement toutes ces idées de de Blainville sont à peu près perdues. Elles étaient intéressantes au point de vue de l'enseignement de l'anatomie comparée.

De Blainville avait, relativement au péritoine, fait l'expérience

---

(1) Embryologiquement, la plèvre et le péritoine ne sont en effet qu'une seule et même cavité.

suivante : Après avoir ouvert la cavité abdominale de deux rats, il les avait accolés peau contre peau. Il croyait, à leur mort, qui arriva trois semaines après, trouver les intestins des deux animaux mélangés dans une cavité unique. Il n'en était rien. Il s'était formé une cloison, une véritable membrane tendue entre les deux cavités. Il y avait donc un péritoine artificiel, sauf ce point, cependant, qu'on ne s'est point assuré si la membrane présentait un épithélium analogue à celui du péritoine.

Sur l'activité physiologique des reins, par N. Gréhant, aide naturaliste au Muséum.

Pour étudier l'activité physiologique des reins ou le pouvoir éliminateur de ces organes, j'ai cherché le rapport qui existe entre la quantité d'urée contenue dans l'urine et celle qui est contenue dans un volume égal de sang artériel. La mesure de ce rapport suppose que le procédé de dosage de l'urée appliqué au sang qui renferme une très-petite proportion de cette substance est aussi exact que le dosage de l'urée dans l'urine; j'ai d'abord soumis à plusieurs expériences de vérification le procédé que j'emploie, afin de voir si cette condition nécessaire est satisfaite.

*Vérification du procédé de dosage de l'urée.* — Le réactif se prépare simplement en faisant dissoudre un globule de mercure dans l'acide nitrique concentré employé en excès sans addition d'eau, tandis que le réactif de Millon se prépare en faisant dissoudre du mercure dans l'acide nitrique et en ajoutant de l'eau.

L'appareil qui sert au dosage est formé d'un long tube courbé à anyle obtus de 2 à 3 centimètres de diamètre, présentant une branche verticale et une longue branche inclinée sur l'horizon et enveloppée d'un mamelon qu'on fait traverser par un courant d'eau froide; à la partie inférieure de la branche verticale, on a coulé un long tube de verre presque capillaire, qui se recourbe plusieurs fois en forme d'M, porte un robinet de verre maintenu immergé dans l'eau et se termine par une extrémité libre qui sert à l'introduction des liquides.

Je pèse exactement 1 gramme de mercure, que je dissous à froid dans 10 cc. d'acide nitrique concentré d'une densité de 1,4; j'obtiens dans un tube bouché un liquide vert foncé surmonté d'acide nitrique presque incolore; le nile absolu étant fait d'abord dans le tube récipient à l'aide de la pompe à mercure, j'introduis dans ce récipient le réactif provenant de la dissolution de 1 gramme de mercure, et j'obtins, en chauffant le tube dans un bain d'eau à 80°, un grand volume de gaz égal à 70 cc. 2; on agite ce gaz avec de la potasse sur le mercure, il reste 69 cc. 3; on trouve ainsi 0 cc. 9 d'acide carbonique; en portant la cloche graduée dans un bocal rempli d'une solution saturée de sulfate de protoxyde de fer et en agitant, on absorbe le bioxyde d'azote dont le volume est égal à 68 cc. 2, et il reste 1 cc. 1 d'azote dégagé par le réactif.

Dans le liquide privé de gaz qui reste dans le récipient, on fait arriver une solution concentrée d'urée, mais on obtient seulement 2 cc. 1 de gaz; la potasse absorbe 1 cc. 6 d'acide carbonique, et il resta 0 cc. 5 d'azote, gaz qui étaient en solution dans l'eau, mais qui ne proviennent pas de l'action du réactif, qui a complétement perdu son efficacité. Cette expérience démontre que le réactif chauffé de 80 à 100° dans le nile ne peut plus décomposer l'urée.

On introduit alors dans le récipient immergé dans l'eau froide et contenant de l'urée en excès, une nouvelle solution de mercure dans 10 cc. d'acide nitrique concentré, puis on remplace l'eau froide par l'eau chaude, et on recueille dans trois cloches employées successivement un volume égal à 101 cc. 7 d'acide calorique à 0° et à la pression de 760$^{mm}$ et à 104 cc. 3 d'azote, volumes presque égaux.

Or, d'après un calcul très-simple d'équivalents, 1 cc. d'acide carbonique correspond à 2$^{mm}$,683 d'urée pure, ce qui, pour 101 cc. 7 d'acide carbonique, donne 0 gr. 273 d'urée; ainsi, 1 gramme de mercure dissous dans 10 cc. d'acide nitrique peut décomposer 273 milligrammes d'urée. J'ai soumis, en outre, mon procédé de dosage à deux vérifications :

1° J'ai décomposé une solution d'urée contenant un poids connu de cette substance, et j'ai cherché si le volume des gaz fournis correspond au poids d'urée employée.

On dissout 7 gr. 077 d'urée desséchée à 108° dans 110 cc. d'eau distillée; 10 cc. de cette solution, qui servira à divers essais, contenant 0 gr. 643 d'urée, sont introduits dans le tube à réaction, traités par un excès de réactif vert et donnent 230 cc. d'acide carbonique sec à 0° et sous la pression de 760$^{mm}$, ce qui correspond à 2$^{mm}$, 683×230=0 gr. 617 d'urée, nombre très-voisin du nombre 0 gr. 643, qui a été décomposé;

2° On dilue au dixième la solution d'urée; 10 cc. de la nouvelle solution ont donné 22 cc. 5 d'acide carbonique.

On dilue au centième le liquide primitif; 10 cc. de cette solution donnent 2 cc. 5 d'acide carbonique.

Enfin, la solution étendue au millième donne 0 cc. 3 d'acide carbonique.

Ainsi, les solutions de plus en plus diluées, décomposées par le réactif, ont donné des volumes de gaz à peu près proportionnels aux quantités d'urée réellement introduites dans le récipient. On peut donc avoir autant de confiance dans l'emploi du réactif lorsqu'on décompose dans le vide une solution très-étendue d'urée renfermant seulement des millièmes ou une solution riche en urée comme l'urine

*Dosage de l'urée dans le sang et dans l'urine.* — Chez un chien à jeun depuis vingt-quatre heures, on prend de l'urine avec une sonde dans la vessie, puis on découvre l'artère fémorale et on as-

pire dans ce vaisseau avec une seringue 53 cc de sang artériel, qui est injecté dans un flacon et additionné d'un volume d'alcool double. Le lendemain, on soumet à la presse le mélange d'alcool et de sang coagulé, et on fait évaporer sur le bain d'eau bouillante l'extrait alcoolique; on obtient un résidu peu abondant, qui est dissous dans l'eau distillée et introduit dans le récipient vide. On extrait d'abord le gaz simplement dissous dans le liquide et on fait pénétrer ensuite le réactif vert; on recueille 6 cc. 4 d'acide carbonique et 6 cc. 8 d'azote. Tandis que 1 cc. d'urine a donné 34 cc.4 d'acide carbonique, ou 2,683×34,4=0 gr. 0923 d'urée; 6 cc. 4 d'acide carbonique correspondent à 2,683×6,4=0 gr. 017 d'urée: 100cc. de sang contenaient 0 gr. 0324 d'urée; un seul centimètre cube de ce liquide renfermait cent fois moins d'urée, ou 0 gr. 000,324; à volume égal, l'urine renfermait 0 gr. 0923 d'urée; le rapport de ces deux nombres est égal à 285. Ainsi, il y avait dans l'urine 285 fois plus d'urée que dans le sang artériel.

Chez un autre chien, le rapport cherché a été trouvé égal à 444.

Chez un troisième animal de la même espèce, on a trouvé 315 fois plus d'urée dans l'urine que dans le sang artériel, à volume égal.

Enfin, chez un lapin du poids de 2 k. 7, on obtient de l'urine par compression de la vessie, on découvre l'artère carotide et on recueille par la section de ce vaisseau 44 gr. de sang, dont on fait un extrait alcoolique.

L'analyse a montré que 100 cc. de sang du lapin renfermaient 0 gr. 0127 d'urée, tandis que 100 cc. d'urine ont donné 2 g. 642 d'urée: le rapport de ces deux nombres est égal à 208.

On voit donc, par ces expériences, que l'activité physiologique des reins est très-grande, puisque ces organes séparent du sang un liquide contenant de 200 à 440 fois plus d'urée que le liquide nourricier.

M. Galippe rappelle que l'alimentation peut faire varier beaucoup les quantités d'urée contenues dans le sang. Il rappelle qu'il a fait pour M. le professeur Béclard des dosages d'urée dans le sang de deux chiens. L'un avait été nourri exclusivement avec de la viande, l'autre exclusivement avec du pain. Il y avait une quantité double d'urée dans le sang du chien qui avait été nourri avec de la viande.

On soumit au régime exclusif de la viande celui des deux chiens qui avait été nourri avec du pain et réciproquement. En examinant le sang de ces animaux un mois plus tard, on trouva que la proportion d'urée était renversée, c'est-à-dire double dans le sang du chien, qui primitivement nourri avec du pain avait été ensuite nourri avec de la viande.

M. Laborde dit avoir entendu rapporter ce fait par M. Béclard dans son cours; il lui semble, si sa mémoire est fidèle, que les dif-



férences étaient plus grandes encore que ne l'indique M. Galippe. M Laborde rappelle également que sur ce sujet des expériences fort intéressantes ont été il y a quelque temps rapportées devant la Société par M. Paul Bert.

## Séance du 17 mai 1879

M. François-Franck : Avant de soumettre à la Société les résultats d'expériences sur certaines modifications de la circulation intra-cardiaque, je lui présente un appareil destiné à soumettre un animal à des variations rapides de température tout en permettant l'exploration de la respiration des battements du cœur, de la pression artérielle et des températures superficielle et profonde.

C'est une sorte de sac en caoutchouc entoilé, formé d'une double enveloppe dans laquelle on fait circuler par le moyen de deux tubulures de l'eau à différentes températures.

L'animal engagé dans la cavité du sac par les orifices duquel on fait passer sa tête et ses quatre membres, de façon à le fixer et à pratiquer commodément sur lui peut être refroidi en quelques minutes ou lentement, au gré de l'observateur, et sa température s'abaisser, comme je l'ai plusieurs fois constaté, de 38 à 27 dégrés

Le même animal peut être ensuite réchauffé de 27 à 34 degrés, et il est facile de suivre, pendant la variation provoquée de la température, la répartition de la chaleur superficielle et profonde, la variation de l'excitabilité nerveuse.

J'ai déjà pratiqué ces expériences, il y a deux ans, dans des conditions difficiles, en mettant les animaux dans des étuves où on ne peut que très-malaisément observer les phénomènes si importants présentés par l'animal échauffé ou refroidi. Ces expériences sont reprises maintenant avec cet appareil plus simple, et quand j'aurai une série de faits suffisants, je m'empresserai de les soumettre à la Société.

Je désire maintenant présenter les résultats d'expériences relatives aux modifications de la circulation intra-cardiaque qui se produisent pendant l'arrêt du cœur déterminé par l'excitation directe ou réflexe du pneumogastrique et pendant les mouvements généraux accompagnés d'effort violent.

L'observation directe du cœur pendant l'arrêt diastolique permet de constater une augmentation graduelle de volume de l'organe tout entier. On a pu suivre avec détail les modifications de la pression intra-cardiaque qui accompagnent ce gonflement, par l'exploration manométrique, comme l'ont fait MM. Chauveau et Marey, Arloing et Tripier, sur les grands animaux; ces physiologistes ont vu la pression prendre une importance croissante et parallèle dans le ventricule et dans l'oreillette. J'ai moi-même étudié le gonflement croissant des oreillettes et du ventricule sur la grenouille, à l'aide

d'un double myographe, qui fournit l'inscription simultanée des mouvements de l'oreillette et de ceux du ventricule.

Les courbes que je présente permettent de suivre le gonflement progressif et rapide de l'oreillette et la réplétion du ventricule pendant l'arrêt diastolique réflexe du cœur produit par le procédé de Goltz, Bernstein, etc. (excitation du sympathique abdominal). On voit que l'oreillette se distend considérablement, tandis que le ventricule ne subit qu'un gonflement modéré. Au moment de la reprise des battements, qui débute par une systole de l'oreillette, l'augmentation du volume du ventricule prend de l'importance parce que sa cavité se remplit d'une quantité de sang excessive ; sur les courbes ventriculaires, cette réplétion s'accuse par l'ascension rapide de la ligne diastolique et surtout par l'importance remarquable du soulèvement présystolique dû à l'évacuation de l'oreillette.

Ce gonflement considérable du cœur pendant l'arrêt diastolique, provoqué directement ou par voie réflexe, est proportionnel à la durée de l'arrêt; il résulte, en effet, de l'afflux du sang veineux général et pulmonaire, qui se fait sans pression croissante. Pour expliquer la distension des cavités du cœur, il n'y a point d'autre cause à invoquer que l'abord d'une quantité surabondante de sang veineux ; c'est un phénomène tout passif et non point le résultat de la mise en jeu d'une propriété particulière qu'on a désignée sous le nom de *diastole active*.

La force aspiratrice que suppose cette dénomination n'existe point, comme me paraît le démontrer l'expérience suivante : on fait à l'intérieur du péricarde, sur le chien, une contre-pression réglée avec un manomètre par le procédé que j'ai indiqué dans mes expériences sur les accidents des épanchements du péricarde. La contre-pression exercée à la surface du cœur est exactement graduée d'après le chiffre de la pression veineuse explorée pendant l'arrêt du cœur dans un des gros troncs de la base du cou. Or, cette pression veineuse subissant une augmentation graduelle par suite de l'afflux du sang qui revient des artères, on fait suivre la même marche ascendante à la contre-pression intra-péricardique. On constate alors que le cœur, mis en état de diastole par l'excitation du pneumogastrique, ne reçoit pas la moindre quantité de sang; par conséquent, il ne se dilate pas activement, sans quoi il surmonterait la contre-pression exercée à sa surface et aspirerait du sang veineux.

Ces phénomènes de dilatation passive du cœur ne sont point spéciaux à l'arrêt diastolique, provoqué par l'excitation du pneumogastrique; ils existent aussi à la suite des efforts violents, et leur étude dans ces conditions peut avoir un certain intérêt au point de vue de la pathogénie des accidents qui caractérisent la lésion cardiaque étudiée dans ces dernières années sous le nom de *cœur forcé*. Pendant l'effort lui-même, la glotte étant fermée, le sang artériel est mécaniquement chassé du thorax, et le sang veineux n'y peut ren-

trer si l'augmentation de la pression intra-thoracique a acquis une valeur suffisante pour faire équilibre à la pression veineuse croissante qui tend à faire entrer le sang des veines dans la poitrine. Mais à la cessation de l'effort, tout ce sang veineux accumulé sans pression aux abords du thorax s'y précipite en abondance, et le cœur se trouve ainsi surchargé. Il exécute dès lors un travail qui peut être notable pour se débarrasser de cette surcharge sanguine, d'où la possibilité d'une véritable fatigue avec dilatation du cœur si les efforts se répètent avec intensité et à courts intervalles.

M. Paul Bert émet des doutes sur la théorie de M. Frank. Est-il absolument vrai que, pendant le phénomène de l'effort, le sang veineux n'arrive pas dans le cœur?

M. François-Frank ne comprend pas comment le sang veineux pourrait continuer à affluer vers le cœur. Il faudrait pour cela que la pression dans les veines arrivât à dépasser la pression intra-thoracique qui est considérable, de 10 à 12 cent. de mercure. Comme on ne peut dépasser cette pression, le sang ne pénètre plus dans la cavité thoracique, il ne peut donc s'accumuler dans le cœur.

M. Paul Bert : Cela est très-vrai au point de vue purement mécanique, si on considère le diaphragme comme un piston et le cœur comme une poire en caoutchouc; mais il y a là tout un système qui doit se mettre à un certain niveau. Il est très-vraisemblable, *a priori*, qu'à un moment donné de l'effort, il y aura une détente dont on n'aura pas la sensation, et que le sang accumulé dans le système veineux arrivera dans le cœur. Il y a donc un côté du problème qui vise plus la physiologie que la mécanique, et qui change les conditions dans lesquelles les données mécaniques s'exercent.

M. François-Frank assure qu'il ne voit pas comment le sang pourrait, étant donnée la pression, pénétrer dans la poitrine.

M. Brown-Séquard rappelle qu'en 1849 il a montré que tout effort respiratoire s'accompagnait d'une action d'arrêt sur le cœur. Il y a donc là un élément dynamique qui doit intervenir.

— M. Brown-Séquard rapporte trois séries de nouveaux faits en connexion avec ceux dont il a parlé dans la précédente séance et dont ils sont confirmatifs.

Dans une première série d'expériences, M. Brown-Séquard a de nouveau cherché à voir, ce qui se produirait après la section médiane et longitudinale du cerveau. Il a constaté que la section du corps calleux ne modifiait en rien l'action des centres moteurs.

Sur un animal qui avait eu le corps calleux coupé, il a sectionné transversalement la moitié latérale droite du pont de Varole. La galvanisation du centre moteur droit a déterminé des mouvements à gauche, mais aussi à droite. La galvanisation du centre moteur gauche a déterminé des mouvements à droite bien plus forts que

n'étaient les mouvements à gauche causés par l'excitation du centre nerveux droit. M. Brown-Séquard, dans d'autres expériences, a fait, sur la ligne médiane une section du pont de Varole. C'est là, dans le pont de Varole, que se trouve l'entrecroisement des conducteurs que l'on suppose être essentiels aux mouvements volontaires. Néanmoins, même dans un cas où cette section longitudinale du pont de Varole a été faite d'une manière complète, il y a eu continuation de l'action des centres moteurs. Cette action a été diminuée, cela est vrai, mais non abolie.

M. Brown-Séquard a fait encore deux autres séries d'expériences qu'il ne veut qu'indiquer et sur lesquelles il reviendra. Il a coupé en deux endroits, quelquefois en trois endroits, une moitié latérale de l'encéphale, au niveau du corps strié, du pont de Varole et du bulbe rachidien. En galvanisant les centres moteurs qui correspondaient au côté lésé, il y a eu, surtout dans les cas où deux sections seulement avaient été faites, des mouvements plus énergiques du côté opposé que dans les cas où on galvanisait les centres moteurs du côté lésé.

La dernière série de faits dont M. Brown-Séquard dira quelques mots à la Société, est pour lui d'un intérêt très-grand par rapport à la théorie qui explique la production des paralysies. Les paralysies apparaissent, non par suite de la destruction d'un centre moteur, mais par suite d'une influence d'arrêt portée du côté opposé à la lésion, cette influence, qui arrive aux cellules de la moelle épinière et du bulbe, est telle que ces cellules cessent d'agir.

La moitié latérale droite du pont de Varole a été coupée à une série de petits chats. Il y a eu paralysie du côté correspondant à la lésion. On a coupé ensuite la moelle épinière au cou, et on a observé uniquement des mouvements dans les membres du côté gauche au lieu des mouvements désordonnés des quatre membres, qui suivent en général la section de la moelle cervicale. Il y a donc eu, après la section du pont de Varole à droite, influence d'arrêt sur les cellules de la moelle épinière du même côté.

Ces faits peuvent être mis en regard de ceux qui ont été rapportés devant la Société, et qui avaient été observés sur des oiseaux; mais aucun des faits mentionnés jusqu'ici n'a été aussi net que celui noté dans l'expérience faite sur les jeunes chats. M. Brown-Séquard pense que cette influence d'arrêt persisterait longtemps si l'animal survivait.

— M. Galippe fait, au nom de M. Esbach, la communication suivante relative à une *transformation du lacto-butyromètre E. Marchand.*

Le procédé de M. E. Marchand (de Fécamp) pour le dosage du beurre était appelé à rendre de grands services, tout au moins pour l'essai du lait livré à la consommation. Malheureusement, depuis

vingt-cinq ans, l'inventeur, au lieu d'améliorer la réalisation pratique de son idée, n'a fait qu'en exagérer les défauts. La thèse de M. le docteur Adam, parue à la fin de janvier, présente seule des critiques fondées. M. Esbach ne peut aujourd'hui que les confirmer sur presque tous les points, et réclame pour la transformation qu'il propose, non pas une approbation, mais une vérification expérimentale sérieuse.

Dans un petit matras à long col, introduisez : 10 cc. de lait et 10 cc. du mélange suivant :

| | |
|---|---|
| Alcool à 90°. . . . . . . | 100 cc. |
| Acide citrique pur. . . . | 6 gr. |

Mélangez et secouez vigoureusement.

Ajoutez ensuite 10 cc. d'éther alcoolisé.

| | |
|---|---|
| Ether à 65°. . . . . . . | 85 |
| Alcool à 90° . . . . . . | 15 |

Ne mélangez pas, mais bouchez au caoutchouc et portez le matras dans un bain d'eau à 40° centig.

Après 3 minutes de séjour, retirez l'instrument, renversez-le *dix fois* pour bien mélanger sans secouer, et remettez au bain pendant 20 à 25 minutes.

Au bout de ce temps, et avant de lire le volume de beurre dégagé, faites tourner rapidement le matras sur son axe, afin que quelques gouttelettes paresseuses s'engagent dans le col de l'instrument.

La colonne de beurre se lit à l'aide des divisions tracées sur le col du matras; on le reporte ensuite à une table.

Celle-ci est établie pour des laits moyens de densité 1030, mais plus ou moins écrémés.

*Au point de vue de l'essai,* on reconnaît comme acceptable un lait de densité 1030 et contenant 35 ou 36 grammes de beurre par litre.

Bien que le procédé n'ait été étudié qu'en vue de l'*essai du lait,* beaucoup de personnes voudront l'employer comme *dosage pratique* du beurre.

Dans ce cas, il y aura une correction très-simple à faire : pour 5 millièmes de densité en moins de 1030, il faudra diminuer le poids du beurre, accusé par la table de 0 gr. 4.

Exemple : voici un lait de densité 1020, l'essai accuse 23 gr. 7 par litre, le vrai titre sera 23,7—0,8=22 gr. 9.

Le procédé a été vérifié avec le lait de vache, de femme et d'ânesse. Il ne l'a pas été avec le lait de chèvre qui est *très-fort* et qu'il serait probablement nécessaire d'étendre d'eau, l'auteur ne s'engage aucunement à cet égard.

— M. Ball présente un malade atteint d'hémianesthésie par ischémie cérébrale.

M. Magnan croit à l'existence d'une hémianesthésie hystérique ; l'amaurose qui était survenue antérieurement semble le prouver.

M. Ball : En disant que ce malade est atteint d'hystérie, M. Magnan fait une hypothèse : hypothèse pour hypothèse, je préfère dire qu'il est atteint de troubles dus à une ischémie cérébrale.

M. Magnan : Le terme ischémie est excessivement vague, tandis qu'au point de vue clinique, on sait ce que veut dire le mot hystérie ; il indique tout au moins que le pronostic est favorable.

M. Dumontpallier : Il existe trois divisions de l'hémianesthésie : l'hémianesthésie nerveuse ou hystérique, l'hémianesthésie toxique et l'hémianesthésie organique ; toutes les trois peuvent être modifiées par différents procédés thérapeutiques, par l'application externe des métaux et de l'aimant, ou par les courants électriques continus et intermittents.

M. Magnan a rapporté un cas d'hémianesthésie apopléctique qui n'a pas eu cette marche ; la situation du malade s'est aggravée, tandis que l'hémianesthésie hystérique guérit habituellement.

—M. Pouchet présente à la Société d'abord des études d'histologie pathologique, par M. Jules André ; puis la note suivante :

D'un organe non encore décrit chez les Helix, par M. Longe.

Dans l'étude histologique que nous avons eu occasion de faire des Hélix, nous avons rencontré un organe qui n'a été décrit par aucun des auteurs que nous avons consultés (Moquin-Tandon, Claparède, Semper, Gégenbaur, Claus, Ihering, Leydig, Mathusius-Konigsborn.)

Situé en arrière du collier du manteau et du sinus qui limite en avant le manteau lui-même, il s'offre sur une coupe antéro-postérieure comme un corps triangulaire dont le sommet plonge dans les tissus profonds. Il est constitué par des éléments allongés, en forme de bouteille à goulot très-allongé, dont l'extrémité atténuée vient affleurer à la surface du manteau. L'extrémité inférieure ou renflée renferme un noyau, que décèle le picro-carmin par la teinte rouge intense qu'il lui donne. Le reste du corps cellulaire est rempli de granulations qui font ressembler au premier abord ces éléments à des fibres cardiaques ponctués de ces mêmes Hélix.

L'acide chlorhydrique n'a pas d'action appréciable sur ces prismes ; les acides sulfurique et azotique les déforment et les crispent. La potasse dissout le ciment qui unit les granulations, et met celles-ci en liberté, sans toutefois les altérer.

Sans développer ici les motifs qui nous font admettre cette opinion, nous croyons que les éléments, dérivés d'une différenciation de l'épithélium de la surface, concourent à la formation de la cuticule de la coquille.

On s'expliquera que cet organe n'a pas été décrit quand nous di-

rons qu'il disparaît à l'âge adulte. Mais on remarquera qu'en même temps disparaît pour l'animal la faculté de refaire une cuticule lorsqu'il doit réparer sa coquille brisée.

En avant de cet organe existe un sillon, qui n'a été décrit non plus, que nous sachions, par aucun auteur.

Note au sujet des expériences de M. Trasbot sur la transmissibilité de la diphthérie des volailles aux autres espèces animales; par W. Nicati.

A propos des expériences négatives de M. Trasbot, communiquées récemment à la Société, je crois devoir rappeler que M. Trasbot a négligé de se placer dans les conditions que j'ai indiquées comme indispensables à la réussite des expériences.

Moi aussi j'ai fait au début des inoculations infructueuses. Aujourd'hui je réussis sûrement, en ayant soin de prendre la matière à inoculer *à la surface profonde des fausses membranes, que j'ai appelée couche végétante* (Marseille médical, 1878, p. 107-108), et en l'introduisant sous l'épithélium de la cornée au moyen d'une aiguille aplatie comme l'est une aiguille à cataracte suivant le procédé d'Eberth.

L'infiltration se propage dans ces conditions au delà du point inoculé en donnant des figures analogues à celles qu'a si bien décrites et représentées M. Eberth dans son laboratoire.

Je me réserve, du reste, de motiver en détail toutes ces conditions dans un mémoire circonstancié, que le temps m'a empêché de rédiger jusqu'à ce jour.

Quelques réflexions a propos de la communication de M. Trasbot sur la transmissibilité du croup des volailles a divers mammifères, par M. Talmy.

Dans un des derniers comptes rendus de la Société de Biologie de Paris, j'ai lu l'intéressante communication de M. Trasbot, dans laquelle il fait part à ses collègues de la non réussite de ses tentatives pour inoculer le *croup des volailles* à divers mammifères.

Quelques réflexions me sont venues à cet égard, et je viens les communiquer à la Société de Biologie.

Pendant longtemps on crut qu'il était impossible d'inoculer le charbon aux oiseaux ; tous les essais ayant échoué, on considérait la question comme jugée ; lorsque Pasteur eut l'ingénieuse idée d'abaisser la température de ces animaux ; le résultat qu'il obtint est la facilité avec laquelle des poules refroidies purent être infectées.

Peut-être y aurait-il lieu, dans le cas qui nous occupe, d'agir dans le même ordre d'idées, mais ici il faudrait, au contraire, *élever* la température des chiens,... et pour cela rien de plus simple que de leur donner la *fièvre,* mais en ayant soin que cette fièvre ne soit pas déterminée par la septicémie... ou due à une élévation

de température succédant, au bout de quelques jours à un traumatisme, car on pourrait suspecter ces pyrexies d'être occasionnées par d'autres contages dont l'action serait plus ou moins antagoniste des accidents causés par la diphthérie des volailles et pourrait s'opposer au résultat recherché.

On arriverait, par exemple, à déterminer une fièvre d'une durée un peu prolongée, soit par certaines lésions vaso-motrices, soit par des injections irritantes dans la plèvre, le poumon, etc.

L'inoculation des fausses membranes diphthériques faites alors dans des conditions variées, aurait, je crois, les plus grandes chances de réussir, et en ce cas la science aurait la satisfaction d'enregistrer un fait exact de plus dans cette importante question de la contagion et de l'infection, dont la solution complète est si importante au point de vue de la médecine et de l'hygiène.

NOTE SUR UN CAS DE MONOPLÉGIE BRACHIALE AVEC HÉMIPLÉGIE FACIALE INCOMPLÈTE ; FOYER DE RAMOLLISSEMENT ROUGE AU MILIEU DE LA CIRCONVOLUTION FRONTALE ASCENDANTE DU CÔTÉ OPPOSÉ, par M. J.-B. GAUCHÉ interne des hôpitaux,

C'est un fait de plus à ajouter à l'histoire des localisations cérébrales.

P..., âgé de 41 ans, carrossier, est entré comme tuberculeux à l'hôpital Temporaire (salle Sainte-Thérèse, 22, service de M. le professeur Ball).

Le matin du 6 janvier 1879, il se réveille atteint de paralysie du membre supérieur gauche. Tandis que le bras droit et les membres inférieurs se meuvent sous l'influence de la volonté, le bras gauche, soustrait à son empire, retombe inerte quand on le soulève. En outre, les mouvements réflexes y sont abolis ; mais, quant au pincement de la peau destiné à les provoquer, le malade a dit le sentir très-nettement.

En résumé, monoplégie brachiale gauche sans anesthésie, survenue subitement pendant le sommeil, tel est le phénomène nouveau.

Le soir, pneumonie du côté droit.

Le 7, on observe une hémiplégie incomplète de la face du côté gauche ; mais les signes de cette dernière ne se montrent pas aussi nettement que la paralysie du membre supérieur du même côté.

Le 8, aggravation.

Le 9, le malade succombe à la broncho-pneumonie.

AUTOPSIE (10 janvier). Les viscères du tronc présentent les lésions d'une cirrhose du foie et d'une broncho-pneumonie tuberculeuse.

Cavité crânienne. Si la surface de l'hémisphère cérébral gau-

che, dépouillé de la pie-mère, se montre saine dans toute son étendue, il n'en est plus de même pour l'hémisphère droit. Celui-ci offre, au niveau de la circonvolution frontale ascendante, une zone de teinte rosée, molle au toucher, tranchant bien nettement, et par sa coloration et par sa consistance, avec les caractères de même ordre du reste de la couche corticale (aspect blanc grisâtre et dureté relative). Le siége de la lésion peut être ainsi exactement déterminé : moitié postérieure de la quatrième frontale dans son tiers moyen; pour plus de précision, elle est comprise dans l'intervalle des deux prolongements partant du pied de la première et de la deuxième frontale parallèle. En arrière, le ramollissement rouge s'étend non-seulement à la portion voisine du sillon de Rolando, mais encore à la face antéro-externe correspondante à la pariétale ascendante, opposée au pied du lobule pariétal supérieur.

Après macération prolongée dans l'alcool, deux coupes verticales et parallèles à la scissure Rolandique, passant par l'axe des circonvolutions marginales (Pitres, thèse de doct., 1877), ont permis de tracer les limites antéro-postérieures de la lésion au niveau du centre ovale. Or, il a été facile de constater que celle-ci atteint à peine la surface de la coupe frontale, tandis qu'elle dépasse légèrement celle de la coupe pariétale. Ces mêmes sections transversales ont fait reconnaître l'intégrité des noyaux centraux.

Les limites latérales ne sont autres que celles du faisceau frontal moyen (nomenclature du même auteur), et mieux, fronto-pariétal moyen, ou segment du centre ovale sous-jacent au tiers moyen de la frontale et de la pariétale ascendante. Enfin, sur ce faisceau, la limite est formée par le sommet même de la circonvolution frontale.

*Conclusion.* Le point lésé correspond assez bien au centre moteur des mouvements du bras et en particulier du biceps. Il serait plus difficile de lui assigner la motilité faciale.

Quant à l'artère nourricière du territoire atteint de ramollissement, elle n'est autre que la deuxième branche sylvienne, ou artère pariétale antérieure, avec participation de la troisième, ou pariétale moyenne (Duret, Arch. de phys., 1874).

## Expériences physiologiques sur les eaux minérales de Chatelguyon (Puy-de-Dome) pour la détermination de leurs principes actifs, par le docteur Elie Aguilhon.

Les eaux minérales de Châtelguyon sont situées dans le département du Puy-de-Dôme, au fond d'une vallée, dont le sol est formé de terrain primitif, granitique, et qui s'étend jusqu'aux dernières coulées de lave des monts Dôme.

Leur température à la surface des puits est de 32°, 5 centigr.

Cette année même, deux analyses complètes en ont été faites par M. Magnier de la Source, préparateur du laboratoire de chimie des

Hautes-Etudes, chargé par la nouvelle administration de faire ces recherches, et par M. Wilhu, directeur du laboratoire de chimie de la Faculté de médecine. Les deux savants chimistes ignoraient l'un et l'autre qu'ils eussent entrepris les mêmes travaux, et leurs résultats publiés à quelques jours de distance sont absolument concordants.

D'après M. le docteur Magnier de la Source, un litre d'eau renferme :

| | gr. |
|---|---|
| Acide carbonique total. . . . . . | 2 918 |
| Acide carbonique libre. . . . . . | 1 112 |
| Matières solides totales après calcination à 180° environ . . . . . . | 5 974 |

*Composition et groupement hypothétique des diverses substances*

| | |
|---|---|
| Acide carbonique libre. . . . . . | 1 112 |
| Sulfate de chaux. . . . . . . . . | 0 499 |
| Chlorure de magnésium . . . . . | 1 563 |
| Chlorure de sodium. . . . . . . | 1 633 |
| Silice. . . . . . . . . . . . | 0 111 |
| Bi-carbonate de chaux. . . . . . | 2 177 |
| Bicarbonate de potasse . . . . . | 0 254 |
| Bi-carbonate de lithine . . . . . | 0 0194 |
| Bi-carbonate de soude. . . . . . | 0 955 |
| Bi-carbonate de fer. . . . . . . | 0 0685 |
| Total. . . . . . . . . | 7 27999 |
| Arsenic, Bore, etc . . . . . . . | Traces. |

D'après cette analyse, il semble que ces eaux ne puissent avoir d'autres propriétés que celles qui sont dues à la présence du chlorure de sodium, du fer, des alcalins, c'est-à-dire des propriétés toniques et reconstituantes. Pourtant l'observation clinique prouve qu'elles sont énergiquement purgatives, et on les désigne habituellement sous les noms de *laxatives, purgatives, diurétiques*.

Quels sont donc les principes à l'action desquels nous devons attribuer ces propriétés diverses?

Pour arriver à leur détermination exacte, nous avons fait quatre séries d'expériences, sur un chien adulte, vigoureux, du poids de 35 livres. Nous avons jugé indispensable de faire toutes ces recherches sur le même animal, car il est prouvé que ces eaux agissent différemment, suivant les individus. Nous avons évité ainsi un certain nombre de surprises et de causes d'erreur.

**Expériences physiologiques.**

Les premières expériences ont porté sur l'eau naturelle à doses progressives.

Les secondes sur l'eau réduite à ses principes solubles.

Les troisièmes ont été faites avec des produits analogues fabriqués au laboratoire.

Enfin les dernières ont eu pour but la recherche partielle de l'action physiologique du chlorure de magnésium, qui est le sel purgatif des eaux de Chatelguyon.

I. *Expériences avec l'eau naturelle.*

1° Chien adulte, 35 livres; matières habituellement très-sèches.

Du 19 février au 25 mars, nous avons chaque jour introduit dans l'estomac de l'animal, au moyen de la sonde œsophagienne, un demi litre d'eau, à jeun.

Dès le troisième jour, l'appétit a été considérablement augmenté. Nous avons observé à deux reprises un peu de ramollissement des matières, sans qu'on puisse l'attribuer à un effet réellement purgatif. L'animal est très-gai, bien portant, et ne semble éprouver aucun malaise.

L'action sur l'intestin n'a donc été que très-légèrement laxative, mais nous avons constaté chaque jour une action *diurétique* considérable. Le chien, enfermé dans son chenil, n'urinait qu'au moment où on l'en faisait sortir, trois ou quatre heures après l'ingestion de l'eau; la vessie était alors tellement pleine, que l'évacuation ne pouvait se faire que lentement, l'animal étant fortment appuyé sur les pattes de derrière légèrement fléchies Nous avons recueilli dans une seule évacuation jusqu'à 958 grammes de liquide.

Un autre fait s'est présenté à notre observation, qui justifie en partie la confiance des paysans dans les eaux de Châtelguyon, pour la guérison des maladies des yeux. Le chien était atteint d'une conjonctivite double assez intense. Dès le septième jour, il a été complètement guéri.

2° Le 6 et le 7 mars, nous portons la dose à un litre d'eau par jour, dont moitié dans la soupe. Un peu plus de ramollissement des matières, mais pas de purgation.

En résumé, il est résulté de l'ingestion d'un demi-litre à un litre d'eau, pendant vingt jours, une action diurétique très-active et une action laxative très-peu marquée. Le poids de l'animal n'a pas varié.

3° Pour arriver à une dose plus élevée, nous avons dû réduire un peu l'eau naturelle; la sonde ne permet pas d'introduire plus d'un litre à la fois, et l'animal se refusait à boire l'eau, même avec un peu de pain. L'évaporation, du reste, n'a fait déposer qu'une faible quantité de carbonates alcalins et ferrugineux, que nous avons introduits également.

Le 1er avril, après 24 jours de repos, nous donnons à jeun, au même chien, 300 grammes de cette eau réduite, représentant un litre d'eau naturelle. Effet laxatif peu marqué, diurèse considérable.

Le lendemain, 2 avril, ingestion du même liquide à la dose de

400 grammes (1 litre 21 d'eau naturelle). Purgation manifeste, une évacuation très-abondante et molle 2 h. 1/2 après.

Enfin, le 3 avril, ingestion de 500 grammes de l'eau réduite (un litre et demi d'eau naturelle), à la suite de laquelle nous constatons une purgation abondante.

*Conclusions.*—De ces expériences, il résulte manifestement, qu'à une faible dose, déterminée pour un individu donné, l'eau est diurétique ; à une dose double, elle est laxative ; à une dose triple, elle est purgative.

II. *Expériences avec l'eau réduite à ses principes solubles. Action de cette eau introduite dans le tube digestif et dans la circulation.*

Nous avons employé, pour les expériences qui suivent, de l'eau réduite de telle sorte qu'un litre était représenté par 30 grammes de liquide. D'après le docteur Magnier de la Source, il n'est resté dans les matières non dissoutes que des carbonates de chaux, du fer, de la silice, et dans le liquide reduit, du chlorure de sodium, de magnésium, et peut-être des traces de sulfate de soude et de magnésie.

1° Le liquide, réduit à la dose de 30 grammes (1 litre d'eau) dans l'estomac, a produit une purgation marquée, mais peu intense.

2° Nous avons ensuite recherché quelle serait l'action de ce liquide introduit dans la circulation.

Le 5 mai, nous avons injecté dans la veine fémorale 35 grammes du liquide ci-dessus, soit 1 litre 17 d'eau naturelle. Après l'injection, le pouls était à 140 pulsations, et redescendit au chiffre normal en dix minutes (72 au lieu de 70 avant l'opération). Celui-ci, aussitôt débarrassé de ses liens, reprend sa gaieté et ne semble éprouver aucun malaise ; il répond aux caresses, et malgré la plaie de la cuisse, saute pour saisir quelques débris de pain.

Deux heures après l'injection, il y a eu une évacuation alvine très-molle et très-abondante ; le chien a uriné copieusement, puis il a mangé voracement trois livres de nourriture en moins de quatre minutes. Pendant les 24 heures suivantes, les selles ont été fréquentes (7), mais complétement sèches, comme avant l'opération.

La plaie de la cuisse a guéri rapidement.

III. *Expériences comparatives avec des produits de laboratoire.*

Des faits qui précèdent, on doit tirer en conclusion que l'eau de Châtelguyon est diurétique, laxative et purgative, et qu'elle doit ces propriétés aux chlorures de sodium et de magnésium qu'elle renferme. Il en résulte également, et nous insisterons plus loin sur ce fait, que ces sels sont absorbés par l'estomac, et n'agissent qu'après avoir été entrainés dans le courant des vaisseaux sanguins.

Mais le chlorure de magnésium employé seul donnerait-il les

mêmes résultats? Les expériences qui suivent sont la réponse à cette question.

1° Le 8 mai nous faisons avaler au même chien une solution de deux grammes et demi de chlorure de magnésium, préparé par le docteur Magnier de la Source. Deux heures après, nous constatons une évacuation très-abondante, entièrement molle, accompagnée d'une forte diurèse. C'est là un effet purgatif bien marqué.

2° Nous avons pris nous-même deux grammes du même chlorure dans un demi-verre d'eau distillée, et nous avons été purgé modérément, sans colique, sans malaise d'aucune sorte.

C'est donc bien au chlorure de magnésium que les eaux de Châtelguyon doivent leur vertu purgative Sa dose de plus d'un gramme et demi qu'elles renferment par chaque litre est plus que suffisante, si l'on considère le concours apporté par leurs autres sels, car nous venons de voir que ce chlorure seul est très-actif à la dose de deux grammes.

IV. *Expériences sur le chlorure de magnésium à haute dose.*

Nous avons enfin recherché l'effet produit par le chlorure de magnésium introduit à haute dose dans l'estomac. Il est utile de faire observer que ce sel, d'une saveur très-amère, d'un goût piquant, est déliquescent, très-soluble dans l'eau, et par conséquent facilement absorbé par l'estomac. En outre, sa qualité de chlorure lui donne une stabilité qui rend peu probable sa décomposition rapide dans le suc gastrique.

1° Le 12 mai, nous avons administré à notre chien 9 grammes d'une solution à 3 décigr. par cent. cube d'eau. Dans l'espace des trois minutes qui ont suivi l'ingestion, l'animal a eu quatre vomissements, dont le dernier renfermait de la bile. Il a semblé comme étourdi pendant dix minutes, puis est revenu à l'état normal. Cinq heures après, il a eu une évacuation diarrhéique abondante.

Ainsi, il a suffi d'un très-court espace de temps pour qu'une partie de la solution fut absorbée, le reste ayant été rejeté.

2° Les vomissements signalés dans l'expérience précédente ayant été provoqués, dans notre pensée par action réflexe, nous avons, le jour suivant, administré la même dose de 9 grammes, étendue dans beaucoup d'eau distillée; elle n'a pas été rejetée. Nous avons alors assisté à un véritable empoisonnement : l'animal s'est couché, a refusé toute nourriture; le pouls petit, faible, est descendu jusqu'à 45 pulsations. La température s'est peut-être abaissée sans que nous l'ayons constaté d'une manière bien positive Cet état a duré deux heures; il a été suivi de vomissements, diarrhée, et finalement du retour à l'état normal.

**Déductions physiologiques.**

Nous avons vu que l'eau naturelle donnée à doses croissantes produit les effets suivants presque mathématiques : A la dose de

$X$ grammes, elle est diurétique; à la dose de $2X$ gr., elle est laxative; à la dose de 3 $X$ gr., elle est purgative.

Pour le chlorure de magnésium, mêmes effets devenant toxiques à une dose élevée. Il ne serait pas impossible que l'eau de Chatelguyon pût aussi devenir toxique. Nous connaissons le fait d'un paysan qui, pour aller plus vite, avait bu de 20 à 25 verres d'eau dans une matinée et avait succombé le jour même. (1) L'indigestion que l'on diagnostiqua pourrait bien, d'après nos expériences, avoir été un empoisonnement.

La similitude de ces diverses actions physiologiques par l'eau naturelle et chlorure de magnésium, la présence de ce sel à dose que nous savons être suffisante, ne laissent aucun doute sur l'agent purgatif de Châtelguyon. Comme médicament il a été peu étudié ; nous ne connaissons que l'expérience de M. Rabuteau qui permit à l'éminent chimiste de certifier que ce sel purge lorsqu'on l'introduit dans les veines.

Nous passons légèrement sur la grande question à l'ordre du jour : Absorption ou action directe des purgatifs sur le tube intestinal. Il nous semble que, dans le cas particulier qui nous occupe, la réalité de l'absorption ne saurait être mise en doute.

Il reste à étudier l'action du chlorure de magnésium sur les centres nerveux, sur les divers organes de l'économie, etc. Ces recherches seront bientôt entreprises, nous l'espérons, par le savant inspecteur des eaux de Châtelguyon, M. le docteur Baraduc.

Une autre recherche intéressante serait celle des transformations subies par la magnésie dans le tube digestif. Est-elle partiellement transformée en chlorure? Pour les partisans de la présence dans le suc gastrique de l'acide chlorhydrique le fait doit paraître simple. S'il n'existe, au contraire, dans l'estomac, que de l'acide lactique, la combinaison peut encore se faire, d'après M. le docteur Magnier de la Source, par double décomposition de chlorure de sodium et du lactate de magnésie.

En résumé, les eaux de Châtelguyon sont, à juste titre, désignées sous le nom de purgatives. Elles remplaceront bientôt, nous l'espérons, une partie des eaux d'Allemagne, ce qui ne manquera pas d'être utile et agréable aux malades français.

M. Laborde insiste sur l'intérêt que présentent ces recherches au point de vue de l'action purgative du chlorure de magnésie. C'est un sujet sur lequel il se propose, du reste, d'appeler l'attention de la Société.

— M. Charles Richet fait une communication à propos de l'influence que l'asphyxie et la chaleur possèdent sur les fonctions des centres nerveux de l'écrevisse.

---

(1) Dr Aguilhon père. Communication orale.

M. Kunkel ne croit pas qu'il y ait des ganglions nerveux dans les muscles; mais il peut y avoir des terminaisons ganglionnaires, des cellules terminales.

M. Laborde demande à M. Richet s'il a essayé le sulfocyanure de potassium sur la contractilité musculaire de l'écrevisse.

M. Paul Bert demande è M. Richet s'il a comparé l'action de la pince droite avec celle de la pince gauche. Chez le crabe, en effet, les fonctions de ces deux pinces sont différentes. Il saisit toujours avec la pince gauche, tandis qu'il mange avec la pince droite : la première a une fonction continue, la seconde une fonction intermittente.

M. Richet répond qu'il se propose d'étudier ces divers points, car ses recherches ne sont pas encore complètes.

## Séance du 24 mai 1879

M. Laborde complète la communication de M. Aguilhon sur les effets purgatifs de l'eau de Chatel-Guyon, en donnant les principaux résultats d'une étude expérimentale de l'*action physiologique du chlorure de magnésium,* l'un des principes essentiels de la composition minérale de ces eaux.

M. Laborde se propose de poursuivre cette étude, et une note complète sera remise par lui sur ce sujet.

M. Moreau fait remarquer qu'il est difficile de se placer dans de bonnes conditions pour constater et bien voir les mouvements de l'intestin. Il serait reconnaissant envers M. Laborde s'il voulait bien indiquer avec détails le manuel opératoire qu'il a suivi.

M. Laborde revient sur ce point de sa communication et précise les diverses méthodes auxquelles il a eu recours pour observer les mouvements de l'intestin.

M. Rabuteau : Il y aurait bien des choses à répondre à ce que vient d'exposer M. Laborde. En tous cas, il a reconnu l'action purgative du chlorure de magnésium; cette action purgative, M. Rabuteau l'avait démontrée dès 1871.

Les solutions dont s'est servi M. Laborde sont trop concentrées.

Le premier effet est de produire une révolte de l'organisme. Quant à la manière d'opérer de M. Laborde, elle lui semble défectueuse; il faudrait répéter les expériences de MM. Legros et Onimus, qui après avoir fait des fistules intestinales, prenaient les tracés graphiques des mouvements de l'intestin.

M. Laborde : Les doses dont je me suis servi ne sont pas aussi exagérées que veut bien le dire M. Rabuteau, surtout quand on les compare aux doses des autres purgatifs qui sont administrées journellement.

M. Rabuteau maintient son opinion : le chlorure de magnésium est caustique.

M. Houel : Je ne veux point prendre la parole sur l'action des substances employées, mais seulement sur le procédé opératoire. Je ne crois pas que les mouvements de l'intestin doivent être autant redoutés; j'ai pu constater dans les ovariotomies que ce viscère, sous l'action du froid, se contracte beaucoup moins qu'on ne le dit généralement.

M. Laborde ne partage point l'avis de M. Houel. Tous ceux qui ont fait des expériences sur les animaux ont pu constater que les mouvements de l'intestin apportaient au contraire un grand obstacle à l'observation des phénomènes.

— M. Dumontpallier, secrétaire-général, annonce que la Société de Physiologie de Berlin demande, par une lettre de M. Dubois-Raymond, à faire l'échange de ses *bulletins* avec ceux de la Société de Biologie.

La Société, consultée, décide, sans discussion, que l'échange aura lieu.

Faits montrant que la galvanisation de la surface de chaque hémisphère cérébral agit sur les muscles des membres du coté opposé par deux voies bien distinctes l'une de l'autre, par M. C. E. Brown-Séquard.

Dans la dernière séance, j'ai annoncé que la section longitudinale du corps calleux n'empêche pas l'effet moteur de la galvanisation de l'écorce du cerveau d'avoir lieu dans les membres du côté opposé à la moitié du cerveau qu'on irrite. Il n'en faut pourtant pas conclure que la transmission de l'excitation ne se fait pas en partie par le corps calleux ou d'autres commissures. En effet, si l'on coupe transversalement la totalité d'un hémisphère immédiatement en arrière du corps calleux, on constate que la galvanisation des prétendus centres moteurs de ce côté, comme de l'autre, détermine les mouvements ordinaires dans les membres du côté opposé. Il y a plus : j'ai constaté que la galvanisation de la surface *interne* d'un hémisphère, après l'ablation de l'autre, cause tantôt des mouvements dans les deux côtés du corps, tantôt (lorsque la galvanisation n'a lieu que sur la surface de section du corps calleux et des autres commissures) des mouvements seulement dans les membres du côté de l'hémisphère galvanisé. Il semble évident, conséquemment, que le corps calleux ou les parties voisines inter-hémisphériques contiennent des fibres capables de transmettre, par l'un des hémisphères cérébraux, jusqu'aux muscles des membres *du même côté*, l'irritation qui provient de la galvanisation des prétendus centres moteurs de l'autre hémisphère cérébral. Il y aurait donc deux voies de passage pour les irritations dues à la galvanisation des parties qu'on appelle centres moteurs, dans chacun

des hémisphères : l'une serait immédiatement croisée, se rendant par des fibres commissurales d'un hémisphère à l'autre; la seconde serait celle que tout le monde admet, c'est-à-dire la transmission de l'irritation de l'écorce à la base de l'encéphale, du côté correspondant à la galvanisation. Il importe que j'ajoute que, par suite de circonstances qui ont encore besoin d'être étudiées, la section transversale d'une moitié latérale de la base de l'encéphale est en général suivie d'une notable augmentation des effets moteurs croisés qu'on obtient en galvanisant la surface excito-motrice de l'hémisphère du côté où la base a été coupée transversalement.

## Remarques sur une note de M. Moreau relative a l'action physiologique des sulfates de soude et de magnésie, par M. Rabuteau.

Dans la séance du 5 avril dernier, M. Moreau a fait connaître que le ferrocyanure de potassium, étant introduit dans une anse intestinale contenant préalablement une solution de sulfate de sodium ou de sulfate de magnésium, cessait d'être absorbé, tandis que dans les circonstances ordinaires le ferrocyanure est, comme on le sait, facilement absorbé et passe dans les urines. La communication de notre collègue a été diversement interprétée. On a même cru voir dans le fait qu'elle contenait un résultat contraire aux données de la physique, et, dans tous les cas, inexplicable par ces données.

Les remarques que je me propose de faire ont pour but de démontrer que ce même fait s'explique très-bien, qu'il est la conséquence même des notions les plus élémentaires de la physique; qu'en un mot, ce serait le contraire qui serait inexplicable. Il suffit d'invoquer pour cela les phénomènes de la dialyse, que l'on a oublié de faire intervenir dans le débat.

Si l'on introduit dans un dialyseur un liquide contenant des substances colloïdes telles que l'albumine, et des subtances cristalloïdes tels que divers sels et divers alcaloïdes (urée, morphine, par exemple), et si l'on fait ensuite reposer le dialyseur sur de l'eau pure ou de l'eau contenant déjà des cristalloïdes, on constate que les sels et les alcaloïdes passent à travers la membrane du dialyseur dans l'eau sous-jacente, tandis que les colloïdes, l'albumine, par exemple, restent dans le dialyseur. Cette donnée est fréquemment usitée en toxicologie pour séparer divers poisons des humeurs de l'organisme. On introduit ces humeurs dans le dialyseur, et on le fait reposer sur de l'eau. Les poisons cristalloïdes passent dans l'eau sous-jacente avec divers sels contenus dans les humeurs, de sorte qu'au bout d'un certain temps celles-ci ne retiennent plus que les substances colloïdes qu'elles contenaient primitivement.

Appliquons ces données au fait en question. De l'eau chargée de sulfate de sodium ou de magnésium est introduite dans une anse intestinale. Elle provoque une sécrétion abondante, de sorte que

l'anse devient de plus en plus turgescente. Dans ce cas, le dialyseur c'est l'intestin lui-même. D'un côté se trouve le sang, qui contient des substances colloïdes et des substances cristalloïdes. Les premières restent dans le sang, tandis que les cristalloïdes passent avec une certaine quantité d'eau dans la cavité intestinale. Il se produit, en un mot, de véritables phénomènes de dialyse, c'est pourquoi j'ai appliqué aux purgatifs salins la dénomination de *purgatifs dialytiques*. C'est par les phénomènes dialytiques qu'ils produisent que l'on peut expliquer les selles exclusivement séreuses qu'ils provoquent. Ils déterminent du côté de l'intestin un afflux de liquide contenant divers cristalloïdes, tels que l'urée, la créatine, la créatinine, etc. Rien n'est plus facile que de constater dans les selles, après l'ingestion du sulfate de sodium, la présence d'une grande quantité d'urée. Il suffit d'y ajouter une solution de chlorure de soude ou de chlorure de potasse (eau de Javel); il se dégage une grande quantité d'azote dans le mélange qui devient tout à fait mousseux. Ainsi s'expliquent les bons effets des purgatifs dans diverses intoxications. Ces agents ne débarrassent pas seulement l'intestin des substances toxiques qu'il peut contenir, mais ils provoquent, par dialyse, une élimination des toxiques cristalloïdes qui peuvent se trouver dans le sang.

Il en serait de même si le sang contenait du ferrocyanure de potassium; ce sel, sous l'influence des purgatifs salins, passerait du sang dans l'intestin. On comprend dès lors que si ce même sel était introduit avec le purgatif dans l'intestin, il ne serait pas absorbé, et c'est, en effet, ce qui a lieu.

En d'autres termes, il se produit, dans l'expérience citée par notre collègue, un phénomène dialytique d'un ordre physique. Le ferrocyanure introduit au milieu de la solution saline qui gonfle l'anse intestinale, ne peut être absorbé, ou ne doit être absorbé qu'en quantité infinitésimale, puisque, s'il se trouvait dans le sang, il passerait dans l'intestin.

M. Moreau : M. Rabuteau a employé le mot de double échange, et c'est contre la théorie du double échange que les faits que j'ai rapportés viennent prouver; c'est précisément ce que M. Moreau maintient.

On a fait des théories physico-chimiques qui sont insuffisantes, non acceptables; il faut en faire d'autres. M. Moreau croit que le système nerveux intervient. Le système nerveux intervient, en effet, pour créer des conditions physico-chimiques nouvelles, qui sont la cause prochaine des phénomènes. Un exemple expliquera sa pensée : c'est sous l'influence du système nerveux qu'on élève le bras et c'est le raccourcissement du muscle qui est la condition physique et la cause prochaine de l'élévation du bras.

— M. Delaunay fait une communication sur les fonctions de re-

production dans leurs rapports avec les différents modes de l'évolution des espèces, des races et des individus.

Une discussion s'engage. MM. Galippe, Javal, Budin, Leven, montrent que les conditions sont beaucoup plus multiples que ne semble l'indiquer M. Delaunay.

## Séance du 31 mai 1879

Sur l'action physiologique du chlorure de magnésium ; contribution a l'étude du mécanisme de l'action des purgatifs salins. Note présentée à la Société de Biologie dans la séance des 24 et 31 mai 1879, par M. J.-V. Laborde.

En ajoutant à l'intéressante communication de M. le docteur Aguilhon sur les propriétés purgatives de l'eau minérale de Châtelguyon, quelques renseignements relatifs à l'action physiologique du *chlorure de magnésium*, principe actif essentiel de cette eau, je me propose un double but : 1° contribuer, pour ma faible part, à la recherche du mécanisme, encore si controversé, de l'action des purgatifs salins; 2° montrer, ainsi que l'a fait de son côté M. Aguilhon, les résultats et les avantages de la méthode expérimentale appliquée à la détermination de l'action physiologique et thérapeutique des eaux minérales, véritables médicaments naturels, mais complexes, dont l'étude n'est guère sortie jusqu'à présent du domaine plus ou moins conjectural de l'observation empirique.

Non-seulement, en effet, les eaux minérales en nature peuvent être étudiées expérimentalement au point de vue de leur action physiologique, mais il est permis, en outre, de faire l'étude analytique de leurs principes constituants dégagés par l'analyse chimique; et cette étude est d'autant plus importante, d'autant plus nécessaire, qu'elle est de nature à révéler les propriétés toxiques ignorées, et, partant, la nocuité de ces principes, de façon à prémunir le thérapeutiste contre les dangers possibles d'une application imprudente ou exagérée, et de le guider ainsi dans l'emploi rationnel d'un moyen médicamenteux souvent précieux.

J'avais déjà commencé avec les *eaux thermales sulfureuses* (Cauterets) une étude expérimentale de cette sorte (1), que M. Aguilhon a eu l'heureuse idée de reprendre avec l'eau de Châtelguyon. Rappellons les principaux résultats obtenus par M. Aguilhon dans ses expériences.

Et d'abord, quelle est la composition de l'eau de Châtelguyon?

D'après la savante et minutieuse analyse de M. le docteur Magnier de la Source, faite cette année même au laboratoire des Hautes-Études, les éléments constitutifs de ces eaux doivent être groupés dans l'ordre suivant :

---

(1) Voir la thèse de M. Andral.

| | gram. |
|---|---|
| Gaz carbonique libre. . . . . . | 1,1120 |
| Sulfate de chaux. . . . . . . . . | 0,4990 |
| Chlorure de magnésium. . . . . | 1,5630 |
| Chlorure de sodium. . . . . . . . | 1,6330 |
| Silice. . . . . . . . . . . . . . . | 0,1108 |
| Bicarbonate de chaux. . . . . . | 2,1769 |
| Bicarbonate de potasse. . . . . . | 0,2558 |
| Bicarbonate de soude. . . . . . | 0,9530 |
| Bicarbonate ferreux. . . . . . . | 0,0685 |
| Bicarbonate de lithine. . . . | 0,0194 |
| Acide borique. . . . . . . . . . | Traces |
| Acide phosphorique. . . . . . . | Traces |
| Alumine. . . . . . . . . . . . . | Traces |
| Arsenic. . . . . . . . . . . . . | Traces |
| Total. . . . . . . . . | 8,3914 |

Température à la surface des puits : 33° centigr.

Dans une première série d'expériences, l'eau étant donnée à l'état naturel pendant plusieurs mois, il a été constaté des effets *diurétiques, laxatifs* et *purgatifs,* croissant avec la dose dans une proportion presque mathématique; ainsi, à la dose de $x$ grammes (1/2 litre environ pour les chiens), effet diurétique puissant; — à 2 $x$ grammes, effet laxatif; — à 3 $x$ grammes, effet purgatif; — action toujours lente, ne se manifestant que de deux à cinq heures après l'ingestion dans l'estomac. Les animaux en expérience ont toujours eu un appétit considérable et une augmentation de poids.

Une seconde série d'expériences a été faite avec l'eau réduite par la chaleur, de telle sorte qu'un litre fut représenté par 30 gr. de liquide D'après M. Magnier de la Source, les bicarbonates ayant été réduits ainsi à l'état de carbonates insolubles, il ne restait dans l'eau que du chlorure de sodium, du chlorure de magnésium, et peut-être quelques traces insignifiantes de sulfate de soude et de magnésie. Ce liquide réduit, ingéré dans l'estomac, a produit les mêmes effets que l'eau naturelle.

Mais les résultats les plus remarquables ont été fournis par des *injections intra-veineuses,* à la suite desquelles des effets purgatifs se sont manifestés. On ne saurait invoquer ici l'influence du traumatisme de l'injection elle-même, ou de toute autre cause inhérente à l'opération, car c'est seulement au bout de *trois, quatre* ou *cinq heures* que les évacuations ont eu lieu.

Enfin, comme terme de comparaison, M. Aguilhon a répété les mêmes expériences à l'aide du chlorure de magnésium fabriqué au laboratoire. Elles ont donné les mêmes résultats.

Il a constaté, en outre, que chez l'homme (sur lui-même) ce sel a une action purgative très-nette à la dose de 2 grammes seulement.

Il résulte donc de ces premières expériences :

1° Que les eaux de Châtelguyon doivent leurs propriétés au chlorure de magnésium, ayant pour adjuvants le chlorure de sodium et d'autres sels alcalins.

2° Que le chlorure de magnésium possède une action physiologique encore peu connue et qui semble assez complexe pour nécessiter de nouvelles recherches.

Ce sont ces recherches que j'ai entreprises :

Par quel mécanisme physiologique se produisent les effets purgatifs du chlorure de magnésium, qu'il soit introduit directement dans le sang par l'injection intra-veineuse, ou qu'il soit ingéré dans l'estomac ;

Comment se comporte cette substance introduite dans l'organisme, à l'égard des principales frictions ;

Quels sont, en un mot, les phénomènes fonctionnels, par lesquels s'exprime et qui caractérisent son action physiologique.

I. *Action du chlorure de magnésium sur les mouvements de l'intestin et de l'estomac, et sur la fibre musculaire lisse en général.*

Lorsqu'après avoir établi à la paroi abdominale d'un chien une fenêtre qui permette d'apercevoir clairement des fragments d'anses intestinales en place, et après avoir attendu que l'influence du milieu extérieur sur la contractilité des fibres musculaires de l'intestin découvert se soit manifestée et épuisée, on pratique l'injection intraveineuse d'une certaine quantité de chlorure de magnésium, on observe des phénomènes d'excitabilité contractile qui sont constants, mais qui varient en intensité suivant la dose et certaines conditions de l'injection, qui vont être examinées.

A. 5 centimètres cubes d'une solution de chlorure de magnésium dosée à 0 gr. 3 (trois décigrammes) pour un centimètre cube, par conséquent 1 gr. 50 (un gramme cinquante centigrammes) de principe actif, ayant été introduits, en une seule fois, dans une des veinules de la patte postérieure droite d'un chien de moyenne taille, du poids de 11 kilogr., voici ce qui fût observé :

La moitié de l'injection étant à peine poussée, accélération croissante des mouvements respiratoires avec écume à la bouche dans les expirations saccadées ; puis l'injection étant continuée et terminée, arrêt des mouvements respiratoires (syncope respiratoire), le cœur continuant à battre ;

A ce moment, contractions énergiques des anses intestinales à nu, telles que les anses en contractions sont comme projetées hors de la cavité abdominale.

Les contractions péristaltiques, après s'être montrées d'abord et surtout dans l'intestin grêle, s'étendent de proche en proche et rapidement à l'intestin tout entier et en même temps à l'estomac lui-

même, qui devient le siége de mouvements d'une intensité telle qu'il ne m'avait jamais été donné d'en observer de pareils sur cet organe, où les physiologistes ont tant de peine, on le sait, à les déterminer et à les saisir distinctement.

Ces contractions, qui avaient donné lieu à la formation de nœuds permanents sur presque tout le parcours de l'intestin, ont duré près d'une heure avec la même énergie, et lorsque l'animal, mort à la suite de l'injection, a été abandonné dans la caisse où sont habituellement jetés les cadavres de nos chiens, elles n'étaient pas encore éteintes. Elles étaient, d'ailleurs, réveillées par un courant induit avec une rapidité et une intensité inaccoutumées, comme si la contractilité des fibres intestinales avaient été mises dans un état particulier de surexcitabilité.

Le *muscle vésical*, que nous avions eu sous les yeux dès le début, s'était aussi, à plusieurs reprises, énergiquement contracté.

Dans ce cas, le phénomène de l'excitabilité contractile des fibres intestinales paraît avoir été porté du premier coup au maximum; mais il faut évidemment tenir compte de la rapidité et de l'intensité avec lesquelles se sont produits les phénomènes toxiques mortels.

Les choses ne se passent pas tout à fait ainsi, bien que le phénomène fondamental de l'excitabilité contractile se produise, lorsque les effets physiologiques de la substance se manifestent d'une façon plus lente et plus progressive, comme dans le fait suivant :

B. A un chien griffon, jeune, très-vigoureux, du poids de 20 kilogr. on injecte dans une des veines saphènes 5 cent. cubes de la même solution que précédemment, soit 1 gramme 50 de chlorure de magnésium.

L'injection est faite en plusieurs temps et très-lentement A chaque poussée (et il en a été fait cinq environ en dix minutes), il y a accélération respiratoire avec salivation mousseuse.

Les nœuds de contraction se forment lentement et de proche en proche dans le grêle intestin, et persistent.

Nous injectons de nouveau 5 cent. cubes de la solution, c'est-à-dire encore 1 gr. 50 de principe actif, mais cette fois d'une façon continue et un peu plus rapidement que précédemment.

Les contractions intestinales se prononcent nettement dans le parcours des anses, et elles gagnent peu à peu les parois de l'estomac, mais avec une moindre énergie que dans notre premier cas.

Il était intéressant de savoir ce qui se passait dans l'intérieur de l'intestin relativement aux phénomènes sécrétoires en même temps que les contractions étaient provoquées, comme nous venons de nous en assurer ; nous avons, dans ce but, réalisé l'expérience suivante :

C. Un chien du poids de 12 kilogrammes étant disposé pour l'injection intra-veineuse, comme dans les cas précédents, et les in-

testins étant mis à découvert dans une suffisante étendue, nous isolons, à la manière de M. Arm. Moreau, dans une double ligature, une anse intestinale d'environ 12 centimètres, après l'avoir, au préalable, soigneusement débarrassée de toutes les matières qu'elle contenait dans son intérieur. Nous avons ensuite introduit dans cette anse, au moyen de la fine aiguille et de la seringue de Pravaz, 10 centim. cubes d'une solution de chlorure de magnésium dosée à 0 gr. 2 (deux décigrammes) pour 1 centim. cube de véhicule, ce qui donne, ponr 10 centim. cubes, 2 grammes de principe actif.

Ceci fait, nous injectons par la saphène, avec beaucoup de lenteur, et en deux temps, 10 centim. cubes de la même solution, soit 2 grammes de chlorure de magnésium. L'injection a duré près de vingt minutes.

Des contractions intestinales lentes mais persistantes se sont établies et généralisées; la vessie s'est violemment vidée; les phénomènes respiratoires habituels se sont manifestés à chaque reprise.

L'anse intestinale isolée est distendue, comme gonflée, et ne présente pas de contractions appréciables sur aucun point de son parconrs ; elle contraste par ce repos absolu avec ses voisines.

3 centim. cubes de la solution ayant été de nouveau injectés dans la veine, d'une façon continue, l'animal a succombé au double arrêt des mouvements respiratoire et cardiaque, le premier précédant le second. L'expérience avait duré deux heures un quart.

L'anse intestinale comprise dans la ligature ayant été ouverte, nous recueillons son contenu, lequel se compose d'un liquide facilement filtrable, mêlé à une certaine quantité d'un mucus gluant, épais, et que le filtre retient.

Le liquide filtré mesure exactement 20 centim. cubes. Comme nous en avons introduit 10 centim. cubes, il s'ensuit que la quantité a été doublée durant l'expérience.

Nous avons eu ainsi, simultanément. à côté l'un de l'autre, le double résultat de l'excitabilité contractile et de l'hypersécrétion.

A part l'action constante sur la fibre musculaire intestinale, que les faits expérimentaux ci-dessus mettent en lumière, nous avons constaté que la portion de veine mise à nu pour l'injection éprouvait un resserrement contractile plus ou moins accentué, après qu'elle avait été touchée par une certaine quantité de la solution, ce qui semblerait témoigner d'une action localisée sur la fibre lisse vasculaire. Nous nous proposons d'étudier ce fait de plus près, à l'aide de la méthode que nous avons déjà employée pour l'étude de l'action de l'ergot de seigle sur les muscles lisses des vaisseaux (1).

---

(1) V. thèse Petoin, 1878, et Tribune médicale, même année : *Sur l'action physiologique de l'ergot de seigle,* par Petoin et Lafond.

Ce que nous allons bientôt dire de l'influence du chlorure de magnésium sur le muscle cardiaque est, d'ailleurs, de nature à corroborer ce fait d'une action réelle exercée sur la contractilité de la fibre musculaire de la vie animale en général.

II. *Action du chlorure de magnésium sur la sécrétion biliaire.*

Dans toutes nos expériences, nous avons constaté, à la suite de l'injection intra-veineuse du chlorure de magnésium, les signes d'une abondante sécrétion biliaire, provoquée par l'action de cette substance. Ces signes consistaient d'une part en une distension progressive et souvent considérable des canaux d'excrétion et de la vésicule que nous avions sous les yeux, et d'autre part dans la présence d'une quantité insolite de liquide biliaire, dans une grande étendue des premières portions de l'intestin grêle, dont la surface interne était fortement colorée en vert par le liquide qui l'imprégnait.

Cette particularité, relative aux modifications de la sécrétion biliaire sous l'influence d'une substance dont les effets purgatifs sont réels et remarquables, ne doit pas être négligée, on le comprend sans peine; son importance et sa signification dans le mécanisme complexe de l'action purgative sont faciles à pressentir, et cependant, pour le noter en passant, on ne semble pas s'en être préoccupé, nous ne disons pas même suffisamment, mais presque du tout, dans les théories émises sur ce mécanisme. Nous aurons, sans tarder, l'occasion de revenir sur ce point en reprenant la question générale des purgatifs, nous bornant aujourd'hui à signaler purement et simplement le fait, à propos des effets physiologiques du chlorure de magnésium.

III. — *Action du chlorure de magnésium sur les phénomènes mécaniques respiratoires et sur le fonctionnement cardiaque.*

Nous avons déjà signalé les modifications fonctionnelles qui se produisent constamment du côté de la mécanique respiratoire, sous l'influence du chlorure de magnésium, modifications consistant d'abord en une accélération dyspnéique des mouvements respiratoires, puis en une suspension de ces mouvements, pouvant être momentanée (syncope respiratoire) ou définitive. Il convient d'ajouter, à ce propos, que nous avons constamment rencontré, à l'autopsie, soit des ecchymoses sous-pleurales, lorsque la mort a été rapide, soit des traces de congestion apoplectiforme, dans les cas où la mort a été plus lente.

L'étroite solidarité des deux fonctions respiratoire et circulatoire devait facilement faire pressentir que de telles modifications ne pouvaient exister dans l'une, sans que l'autre en eût sa part; et l'observation de ce qui se passait du côté du fonctionnement cardiaque ne tardait pas, en effet, à confirmer pleinement cette présomption.

L'observation expérimentale a porté d'abord sur le cœur du chien, mis à découvert, et ensuite sur le cœur de la grenouille interrogé par la méthode graphique.

1° Dans les expériences précédemment relatées, l'examen des pulsations artérielles et cardiaques nous avait constamment révélé, de même qu'à M. le docteur Aguilhon, une accélération primordiale plus ou moins accentuée, à laquelle succédait un ralentissement avec des irrégularités caractérisées par de véritables intermittences.

Dans le dispositif expérimental suivant, ces phénomènes se sont produits avec une remarquable évidence :

Un jeune et vigoureux mâtin, du poids de 11 kilogr., ayant été presque complètement insensibilisé à l'aide d'une injection intraveineuse de chloral, fut soumis à la respiration artificielle, puis le ventre et le thorax furent largement ouverts, afin de mettre à nu le cœur, et de pouvoir suivre, *de visu*, les modifications fonctionnelles de cet organe.

Les battements sont tellement faibles et lents, que nous craignons de les voir s'arrêter.

Nous injectons immédiatement, mais modérément, par la veine saphène 3 centim. cubes d'une solution de chlorure de magnésium dosé à 0 gr. 2 (deux décigrammes) par centimètre cube, ce qui donne 60 centigrammes de principe actif.

L'injection est à peine terminée, que les contractions cardiaques reprennent manifestement plus de force et qu'elles deviennent plus fréquentes; mais elles présentent en même temps certaines modifications consistant en un arrêt momentané ou intermittence, qui se produit à peu près régulièrement après tous les quatre ou cinq battements.

L'injection est reprise et continuée; mais à peine avons-nous introduit de nouveau 1 c. c. 1[2 de la solution, que le cœur s'arrête, cette fois, complètement et brusquement en diastole, et par conséquent distendu.

Nous le laissons quelques instants, environ deux minutes, en cet état, puis nous appliquons une légère chiquenaude à la surface ventriculaire; tout aussitôt, il répond par une contraction totale et énergique.

Si nous saisissons la pointe de l'organe à pleine main, et si nous le comprimons comme pour le vider, il réagit immédiatement par une, deux et même trois contractions successives et énergiques. Durant ce temps, les oreillettes ne cessent pas d'être agitées d'un mouvement trémulatoire rapide.

Il suffit de renouveler la chiquenaude sur un point de la surface du ventricule droit pour provoquer de nouveau, et à chaque fois, la contraction, que l'on peut ainsi, et à volonté, faire se produire d'une façon en quelque sorte rhythmique.

Après huit minutes environ de cet état, nous poussons une nou-

velle injection de 3 c. c. de la solution, dans le but de voir si l'excitabilité du cœur ne serait pas momentanément ranimée; effectivement, quelques contractions se reproduisent à la suite de l'injection.

Puis le cœur s'arrête, cette fois définitivement, et sans qu'il soit possible de raviver, par un moyen artificiel quelconque, ses battements.

L'excitation des nerfs vagues, par un courant induit faible, ne donne lieu à aucun effet appréciable du côté de l'organe central de la circulation.

Ajoutons qu'à la suite de la deuxième injection, les intestins s'étaient lentement contractés en nœuds serrés et persistants, et que ces contractions s'étaient étendues jusqu'à l'estomac lui-même.

L'intérêt et la signification de cette observation expérimentale gisent surtout dans les modifications fonctionnelles dont le cœur a été le siége. Ces modifications sont remarquables et consistent essentiellement en des phénomènes d'intermittence ou d'arrêt, soit momentanés et se reproduisant à des intervalles à peu près égaux, soit définitifs, sans que la contractilité propre du muscle cardiaque soit perdue. Non-seulement elle n'est point perdue, mais elle paraît être manifestement excitée et accrue; de telle sorte que le chlorure de magnésium semble bien exercer, ainsi que nous l'avions annoncé, une influence excitatrice sur la contractilité cardiaque comme sur la contractilité intestinale. Cette influence, dans sa réalité comme dans sa nature au point de vue des modifications fonctionnelles qui en résultent, est mise hors de doute et en parfaite évidence par l'application de la méthode graphique à l'étude du fonctionnement cardiaque chez la grenouille, sous l'action du chlorure de magnésium.

M. Rabuteau demande à M. Laborde où il a dit que le chlorure de magnésium était un poison musculaire.

M. Laborde répond qu'il est étonné que M. Rabuteau ne l'ait pas dit, lui qui a fait tant de poisons musculaires.

M. Rabuteau assure qu'il ne s'est jamais prononcé sur les sels de magnésie.

M. Paul Bert : L'an dernier, MM. Jolyet et Lafont ont présenté à la Société de Biologie un travail sur l'action du sulfate de magnésie. Ils sont arrivés aux résultats que M. Laborde vient de nous signaler.

M. Paul Bert dit qu'il a fait autrefois des expériences sur le chlorure de magnésium, il y a dix ou onze ans de cela, et M. Plateau faisait en même temps que lui des recherches pour étudier l'action de l'eau de mer sur les poissons d'eau douce. M. Plateau pensait à un empoisonnement de ces poissons par l'eau de mer. M. Paul Bert fit des injections d'eau de mer dans les veines et il produisit la mort assez rapidement. Il a recherché ce qui, dans l'eau de mer, pouvait

tuer, et il a étudié particulièrement le chlorure de magnésium et le chlorure de sodium. On a fait différentes hypothèses sur la constitution de l'eau de mer; lorsque les chimistes en font l'analyse, ils arrivent à isoler les éléments, et d'après la quantité de ces divers éléments, ils reconstituent d'une façon hypothétique les sels qui entrent dans la composition de l'eau de mer. M. Paul Bert avait eu l'idée de prendre un point de départ différent : de se servir des sels eux-mêmes composés chimiquement, d'étudier leur action physiologique et de comparer l'action isolée de chacun de ces sels avec celle du liquide où ils se trouvent mélangés et de déduire de cette comparaison la composition vraie de ce dernier.

Il a vu en expérimentant ainsi que le sulfate de magnésie avait une puissance toxique infiniment moindre que celle du chlorure de magnésium On pourrait alors supposer que cette substance est à l'état de chlorure, qui au 2/1000 du poids du corps amène la mort de l'animal, tandis qu'il faut environ 1/200 du poids du corps de chlorure de sodium pour donner la mort

M. Paul Bert s'est reporté à ses cahiers d'expériences; il y a vu signalés l'accélération de la respiration, le ralentissement du pouls et la diminution de la tension du cœur; la mort est survenue généralement, quelquefois avec des convulsions, parfois sans convulsions Il n'y a pas eu de défécations, sauf les défécations terminales; on ne trouve point particulièrement notée la défécation chez les animaux qui ont survécu.

M. Laborde dit que les défécations ne se produisent qu'au bout d'un certain temps, après une, deux et trois heures; les animaux qui sont morts rapidement ne peuvent donc entrer en ligne de compte.

M. Rabuteau demande si M. Paul Bert a fait, pour ses expériences, une distinction entre les sels magnésiens anhydres et cristallisés. Il y avait lieu de se demander en outre si le chlorure de magnésium est toxique, parce que c'est un chlorure, ou s'il est toxique à cause du magnésium ?

M. Paul Bert : C'est cette distinction que j'avais en vue, comme point de départ, malheureusement je n'ai pas poursuivi mes recherches, ce qu'il serait très-intéressant de faire. Les résultats auxquels sont arrivés MM. Jolyet et Lafont sont si semblables à ceux de M. Laborde, qu'il est très-probable que c'est le magnésium qui agit.

— M. Rabuteau offre à la Société le *Compte-rendu du congrès international pour l'étude des questions relatives à l'alcoolisme.* Ce volume contient un certain nombre de communications qu'il a faites et qui ont trait à des choses nouvelles, qu'il n'avait pas encore présentées à la Société de Biologie et sur lesquelles il se propose de revenir. Il a vu avec plaisir qu'on arrivait à accepter les idées qu'il avait professées; il se trouve vérifié que c'est dans les pays vignobles que l'alccoolisme est le plus rare.

M. Pouchet rapporte qu'il y avait à Rouen, attaché au laboratoire de chimie, un individu qui se grisait chaque jour régulièrement. M. Leudet, qui étudiait l'alcoolisme, espéra en vain pendant 15 ans le voir entrer dans son service d'hôpital. Il se grisait avec l'alcool du laboratoire.

M. Paul Bert dit que le vinage des vins vient d'être repoussé par la Chambre des députés, mais que la question revient sous le nom de sucrage; il s'agit de savoir si ce sucrage ne donnera pas naissance à des alcools, qui sont tant à redouter pour la santé publique; de quoi se servira-t-on pour ce sucrage? Là est toute la question; il n'est guère encore possible de dire dans l'état actuel de la science ce qui pourra résulter du mélange de ces sucres d'origines diverses.

M. Rabuteau dit qu'on commence à viner les grands crûs de Bourgogne avec des alcools impurs.

M. Albert Robin assure qu'en Bourgogne, c'est surtout le sucrage qui prédomine.

— M. G. Hayem communique à la Société les principaux résultats des recherches nouvelles qu'il a entreprises sur la réparation du sang dans l'anémie.

Depuis plusieurs années il étudie le mécanisme de l'action du fer sur le sang. Afin de poursuivre cette étude dans des conditions favorables et toujours à peu près semblables, il a choisi pour faire ses observations des chlorotiques, c'est-à-dire des jeunes filles atteintes d'anémie spontanée, constitutionnelle.

Tout d'abord il a suivi l'évolution de la réparation hématique sous l'influence des ferrugineux actifs, et, dans une note publiée sur ce point, il a montré que le fer introduit dans l'organisme agit en ramenant les globules rouges à leur état physiologique (Comptes rendus de l'Académie des sciences, nov. 1876, et broch. Paris 1878). Tous les faits qu'il a observés depuis cette époque ont confirmé les résultats annoncés dans ce premier travail.

De son côté M. Regnauld, en réfléchissant à cette question, a pensé qu'il serait intéressant d'examiner si, en employant un ferrugineux incapable de se modifier et de se fixer dans l'organisme, on pourrait obtenir les mêmes résultats. Les recherches entreprises par M. Regnauld, en collaboration avec M. Hayem, ont fait voir que le ferrocyanure de potassium, administré à une dose relativement très-élevée (4 à 6 gr. par jour), traverse l'organisme sans concourir à la réparation hématique et sans déterminer une modification sensible dans l'altération anatomique des globules rouges.

Il restait encore, dit M. G. Hayem, à rechercher si les chlorotiques ne pourraient pas emprunter le fer dont elles ont besoin à l'alimentation, et si le traitement ferrugineux n'agit pas chez elles,

comme certains auteurs l'ont admis, en stimulant l'appétit et en relevant les forces digestives.

Mais comment faire accepter une alimentation réparatrice et un régime azoté aux chlorotiques qui, presque toujours, éprouvent un profond dégoût pour la viande, et qui ont souvent des troubles dyspeptiques sérieux, tels que vomissements et gastralgie?

Pour tourner la difficulté, M. G. Hayem a eu l'idée de traiter les chlorotiques par les inhalations d'oxygène, auxquelles Demarquay, et depuis d'autres expérimentateurs ont reconnu une action stimulante sur l'appétit. Il était intéressant, d'ailleurs, de voir si, en fournissant aux globules une certaine quantité d'oxygène, on ne déterminerait pas des effets analogues à ceux qui succèdent à la pénétration du fer dans le sang.

M. G. Hayem a reconnu que, chez les chlorotiques ayant des troubles dyspeptiques prononcés et se nourrissant presque exclusivement de végétaux (salades, fruits), la nutrition générale est en souffrance ; que, par suite de cette alimentation insuffisante, l'excrétion quotidienne d'urée tombe à un taux très-inférieur.

Dans beaucoup de cas, le chiffre de l'urée n'est que d'environ 15 grammes par jour; parfois, dans des cas plus graves, il descend à 12, et même au-dessous de 10. Lorsque, dans ces conditions, on fait respirer de l'oxygène (à l'aide de l'appareil de M. Limousin, par exemple) à la dose d'à peu près 10 litres par jour, en deux ou trois séances, on ne tarde pas à obtenir un amendement notable, puis bientôt la disparition des phénomènes dyspeptiques.

Les vomissements cessent, l'appétit renaît, et, au bout de quelques jours, les malades acceptent une alimentation très-substantielle. Après deux ou trois semaines de traitement, quelques-unes d'entre elles, qui acceptaient difficilement une portion, deviennent peu à peu presque insatiables, presque boulimiques. Les quatre degrés de l'hôpital ne leur suffisent plus; on est obligé de leur faire des bons supplémentaires, et elles ingèrent une quantité d'aliments représentant la valeur de 5 à 6 portions. Elles digèrent alors à merveille la viande, le pain et les aliments les plus nourrissants.

Pendant ce temps, le chiffre de l'urée augmente proportionnellement à l'alimentation, et il atteint souvent 35 grammes, et parfois même 40 grammes.

L'état général s'améliore, le teint des malades se colore un peu, le poids du corps augmente, et pourtant l'examen du sang fait constater que, malgré cette activité nutritive, les altérations des hématies ne sont pas modifiées. Le nombre des globules est presque toujours accru, mais les altérations individuelles de ces éléments persistent et s'accentuent même en proportion de cette augmentation du nombre.

Les malades continuent donc à former des globules pathologiques. Au bout de deux mois, ou même deux mois et demi, la lésion caractéristique du sang fait contraste avec l'amélioration des fonc-

tions digestives. Vient-on à cesser les inhalations d'oxigène, les malades retombent en quelques jours dans leur état antérieur; elles n'ont retiré de ce long traitement qu'un bénéfice superficiel temporaire. Au contraire, si on les soumet alors à la médication ferrugineuse, on voit survenir en quelques jours une amélioration considérable dans l'état du sang, amélioration qui s'accentue d'autant plus rapidement que, sous l'influence de l'oxygène, le tube digestif a été rendu plus tolérant par les préparations du fer.

Bientôt les globules rouges deviennent physiologiques, tant sous le rapport de la qualité que du nombre; la guérison est obtenue.

Ces recherches montrent donc que le fer n'agit pas en excitant la nutrition générale, et qu'il fournit au sang, directement ou par l'intermédiaire des organes hématopoiétiques, l'élément nécessaire à la réparation, ou mieux encore à l'évolution normale des hématies.

On peut également conclure de ces études, que les inhalations d'oxygène sont utiles dans les cas de chlorose s'accompagnant de dyspepsie, et qu'elles peuvent être considérées, dans ces circonstances, comme un auxiliaire avantageux du traitement par le fer.

M. Paul Bert fait remarquer, à propos de cette communication, qu'il serait intéressant de savoir si l'action de l'air comprimé donnerait des résultats analogues à ceux de l'oxygène. On comprend tout l'avantage qui en résulterait pour les hôpitaux, car l'air comprimé pourrait être employé non-seulement pour aider, comme on le sait, à la production de l'anesthésie chirurgicale, mais encore au traitement des malades appartenant aux services de médecine.

— M. Pouchet expose les résultats contenus dans une note sur les lymphatiques des muscles striés, adressés à la Société par M. J.-M. Hoggau (de Londres).

— M. le Président donne ensuite la parole à M. Albert Robin pour faire l'éloge suivant :

## Éloge de M. le professeur Gubler.

Messieurs,

La Société de Biologie vient d'être douloureusement éprouvée; l'un de ses membres les plus illustres et les plus aimés, M. le professeur Gubler, a succombé le 21 avril dernier à la cruelle maladie qui le tenait éloigné de Paris depuis près de quatre mois. M. Gubler ayant exprimé le vœu modeste qu'aucun discours ne fut prononcé à ses obsèques, la Société de Biologie a respecté la suprême volonté du mourant, mais elle veut néanmoins rendre un dernier hommage à la haute personnalité qui vient de disparaître, en retraçant, à côté des principales phases de sa vie, l'exposé des travaux et des découvertes qui lui assurent une place si élevée dans l'histoire scientifique de notre époque.

M. Gubler naquit à Metz, le 5 avril 1821; ses parents étaient peu fortunés; ils se fixèrent près de la frontière belge, dans un village, où le jeune Gubler suivit les leçons d'un petit pensionnat, et il en profita si merveilleusement, qu'à l'âge de treize ans, il avait épuisé déjà toute la science de ses professeurs. Mais, à la suite d'une chute dans une mare glacée, il fut pris d'une pleurésie grave dont la convalescence longue et pénible épuisa ses forces, déjà compromises par l'excès de travail.

Lorsqu'après de longs mois la vie sembla renaître en lui, on le mit en pension chez un oncle, à Rocroy; cet oncle était pharmacien militaire; dans sa bibliothèque, on voyait relégués aux rayons supérieurs de vieux livres poussiéreux, dont l'aspect antique inspirait à Gubler un respect mêlé de curiosité; c'étaient de vénérables traités de botanique, qu'il demanda bientôt la permission de lire et qu'il dévora, s'enthousiasmant pour le *Traité de la vertu des plantes* de Guy de la Brosse et l'*Historia generalis plantarum* de Dalechamps. Des horizons nouveaux s'ouvrirent devant lui : il passait ses journées à herboriser dans les environs; le soir, il cherchait avidement à comparer les produits de sa récolte avec les grossières descriptions de ses livres, et reconnaissant toute l'imperfection de ces modèles, il créait de toutes pièces un ingénieux système de botanique, curieux à plus d'un titre, et qui frappa d'admiration des maîtres éminents. Comme autrefois Pascal créait la géométrie, Gubler écrivait alors une monographie des mousses, qu'il détruisit malheureusement, mais qui méritait d'être conservée pour la rigueur des descriptions et la hauteur des vues générales émises par cet enfant de quinze ans.

Ce furent là les années bénies, les années heureuses; une ardeur de travail et de création immédiatement satisfaite, une intelligence qui grandissait avec le cercle des connaissances à acquérir et tendait à dépasser les limites brutales du fait pour concevoir des synthèses déjà puissantes ; du côté de l'avenir, une large échappée de lumière où la hauteur du but masquait les ondulations de la route et que n'assombrissaient encore ni les jalousies ni les haines de la concurrence vitale pour ceux que leur esprit ou leur caractère transporte au dessus des autres; voilà toute la jeunesse de Gubler, cette jeunesse si courte dans ses joies, dont il ne parlait jamais sans une profonde émotion, mais qui rayonna tendrement sur toute sa vie. Plus tard, quand il connut mieux les hommes, il aimait à laisser sa pensée remonter le cours des années vers la sérieuse et douce idylle de Rocroy, où il avait entrevu cette aurore de la vie plus douce que le jour même et dont tous les crépuscules n'effacent jamais le souvenir!

Un an plus tard, on le plaça dans une pension de la ville de Metz; il y termina ses études qu'il couronna par de brillants examens, et en 1841 il arrivait à Paris, léger d'argent, mais riche d'espérances, et soutenu par une invincible volonté. Aussi les succès furent-ils

rapides : en 1844, Gubler obtenait le premier prix de l'Ecole Pratique, et en 1845 il était nommé interne des hôpitaux.

C'est à cette époque qu'un accident terrible, et dont il pensa mourir, vint compromettre à jamais sa santé déjà si délicate.

Baudelocque demanda un jour à Trousseau de lui indiquer un interne distingué pour accompagner en Italie un jeune homme de bonne famille qui, à la suite d'une histoire de duel, était tombé dans un tel état de tristesse, que les médecins conseillaient les voyages comme l'unique moyen de guérison. Trousseau pensa de suite à Gubler, mais celui-ci, tout entier aux charmes de sa première année d'internat, refusa obstinément, jusqu'au moment où Trousseau insista comme pour un service personnel; Gubler partit aussitôt. Tout alla bien jusqu'à Milan : le malade reprenait sa gaieté et son entrain d'autrefois, et l'époque du retour semblait déjà prochaine. Pourtant, quelques jours après l'arrivée à Milan, le compagnon de Gubler eut un nouvel accès de tristesse, et se croyant poursuivi par des malfaiteurs, pria celui-ci de partager sa chambre pour le tranquilliser. La nuit suivante, il eut une hallucination et crut voir des gens qui le poursuivaient; Gubler le calma, lui montra l'inanité de ses craintes et le fit recoucher; lui-même regagnait son lit, quand il entendit une détonation. Il se releva : « Sur quoi tirez-vous donc? » demanda-t-il à son malade; au même instant il reçut une balle en pleine poitrine et s'affaissa sans connaissance. Alors son compagnon, pris de manie furieuse, se précipita sur lui et lui taillada à coups de couteau la poitrine et le cou, jusqu'au moment où des gens de l'hôtel, avertis par la détonation, vinrent s'en emparer.

Quand Gubler revint à lui, il était couché à l'hôpital de Milan, et presque condamné par les chirurgiens : néanmoins, il guérit, malgré une plaie pénétrante de poitrine, une péritonite consécutive aux plaies de l'abdomen, malgré les larges blessures qui sillonnaient son cou et dont les cicatrices étaient si étendues, qu'il fut obligé de les masquer en portant toute sa vie des cheveux longs. Il perdit ainsi plus d'une année, car la convalescence fut interminable; la balle ne fut jamais extraite, aussi Gubler attribuait-t-il à sa présence dans le poumon les nombreux incidents qui depuis, troublèrent si fréquemment sa santé.

Au milieu de toutes ses souffrances, quand il était là-bas, abandonné dans cet hôpital de Milan à des mains étrangères, ce qu'il envisageait avec le plus de tristesse, c'était le temps perdu pour le travail; aussi le moment où il eut assez de force pour reprendre son service d'hôpital, compta-t-il dans sa vie comme une joie sans pareille.

Il revint, et son temps alors se partagea entre la clinique et le laboratoire, où il conçut ses premiers travaux, qu'il présenta en 1848 et 1849 à la Société de Biologie, nouvellement fondée : travaux de pathologie botanique pour la plupart, comme ses mémoires sur les

galles, sur les tumeurs des pommiers, sur l'existence d'un nouveau champignon dans les olives malades, sur la maladie du blé, le nanisme végétal, etc. Et ce n'étaient point là seulement des observations isolées et sans lien, Gubler les considérait, au contraire, comme les jalons d'une œuvre d'ensemble sur la pathologie comparée, œuvre à laquelle il songea toute sa vie, et qu'il eut certainement produite si la mort n'était venue l'interrompre : aussi l'on trouve dans ses mémoires ultérieurs un grand nombre de publications qui témoignent de cette constante préoccupation; je citerai, entre autres, la découverte d'une mucédinée dans le mucus des dilatations bronchiques; de curieuses observations sur les maladies des volatiles et des poissons, présentées en 1863 à la Société de Biologie, et où Gubler développe sur le parasitisme des vues intéressantes que des observations récentes ont confirmées; je rappellerai encore un travail important sur les anomalies aberrantes et régularisantes à propos d'un cas de géantisme et d'un cas d'hermaphrodisme observés sur le Pistacia lentiscus; Gubler y établit ce grand fait que toute déviation tératologique reproduit un type normal appartenant à un genre de la famille de la plante déviée ou d'une famille voisine.

Enfin il ne faut point oublier son grand travail sur l'origine et les conditions du développement de l'oïdium albicans, ni sa préface d'une réforme des espèces présentée en 1862 à la Société botanique. Dans le premier de ces travaux, Gubler découvrit l'une des conditions essentielles du développement du muguet, l'acidité de la salive, en montrant en même temps que la mucédinée peut à son tour entretenir cette acidité et jouer le rôle d'un ferment spécial, au moins pour les matières sucrées; sa transmission est une véritable transplantation; ce n'est ni une maladie, ni même un élément morbide, mais un simple épiphénomène se produisant dans le cours d'affections qui n'ont de commun que l'état morbide des voies digestives et l'altération des liquides buccaux.

Dans le second mémoire, Gubler combat par des arguments puissants la doctrine du transformisme indéfini de Lamarck et Darwin, et se montre partisan décidé de la fixité relative des types organiques.

Mais cet ordre de recherches n'entrait dans l'œuvre journalière de Gubler que d'une manière accessoire; la médecine était son principal, son unique objectif; il voulait être, avant tout, un clinicien, et sous l'empire de cette préoccupation dominante, il travailla si ardemment qu'en 1850, un an à peine après sa réception au doctorat, il était d'abord nommé chef de clinique de la Faculté de médecine, puis médecin du bureau central des hôpitaux, quoi qu'il concourût pour la première fois. Deux ans plus tard, l'Académie des sciences lui décernait un de ses prix; en 1853, à la suite d'un brillant concours, il soutint sa thèse d'agrégation sur la cirrhose, thèse restée classique, dans laquelle il établit la théorie vraie de cette maladie, ainsi que la genèse des hémorrhagies dans

les affections du foie, l'histoire des voies supplémentaires de la circulation, et la distinction, si précise aujourd'hui, des cirrhoses en cirrhose atrophique et cirrhose hypertrophique.

Dès lors, la carrière de Gubler réalisa la plupart de ses rêves de jeunesse; en 1852, la Société biologique l'éleva à la vice-présidence; en 1862 et 1866 la Société de Botanique lui fit le même honneur; en 1865, l'Académie de médecine l'accueillit dans son sein, et dans le cours de la même année, médecin à l'hôpital Beaujon depuis près de vingt ans, il fut nommé chevalier de la Légion d'honneur pour services rendus pendant l'épidémie cholérique.

Enfin, en 1868, il eut la suprême récompense de ses travaux et de toute une vie d'honneur et de travail; la Faculté de médecine de Paris, lui confia la chaire de thérapeutique qu'il occupa avec l'éclat que l'on sait, en donnant à son enseignement une signification clinique, associée à un véritable programme de travaux et de découvertes à faire. Car l'originalité de son esprit ouvrait à chaque instant des voies nouvelles où son grand sens critique savait conduire sûrement ses auditeurs; il avait, d'ailleurs, toutes les qualités qui font aimer à la fois le professeur et la science; son élocution correcte et choisie, d'une remarquable netteté, sa voix sympathique et bien timbrée, frappaient tout d'abord l'attention des élèves, et ceux-ci se laissaient bientôt entraîner par la hauteur et la généralité de ses vues, par l'étendue de ses connaissances; il appelait à son aide toutes les sciences, pour les faire servir avec une étonnante sagacité à l'édification de la thérapeutique; et chimie, pharmacie, histoire naturelle, physiologie, pathologie, anatomie, toutes les sciences biologiques, en un mot, qu'il connaissait à fond, en véritable encyclopédiste, concouraient à donner à son enseignement un caractère et un éclat qui furent pour beaucoup dans l'activité nouvelle imprimée par lui à la thérapeutique.

Là s'arrêtaient toutes ses ambitions; plus tard, quand l'Académie des Sciences lui décerna le prix Chaussier pour ses commentaires thérapeutiques du Codex, véritable monument médical dans toute la force du terme, les amis de Gubler lui conseillèrent de se présenter à l'Institut, et la section de médecine et de chirurgie, en le plaçant deux fois en tête de sa liste de présentation, montra toute l'importance qu'elle attribuait à cette candidature, marquant ainsi d'avance la place qu'il eut probablement occupée un jour au sein de l'illustre compagnie.

C'est que la liste des travaux de M. Gubler n'est pas seulement étendue, mais chacun de ceux-ci a pris dans la science le rang des découvertes définitives; la structure, les fonctions et la pathologie des glandes de Méry étudiées dans sa thèse inaugurale de 1849, l'existence des glandes mucipares dans la vésicule du fiel, la démonstration de la contractilité des veines, la présence du sucre dans la lymphe qui renferme normalement aussi des globules rouges ébauchés, point de départ des doctrines actuelles sur le rôle

sanguificateur du système lymphatique, l'étude de la sécrétion lactée chez le nouveau-né, la physiologie du sommeil fondée sur l'hypérémie statique du cerveau, la pimélogénie hépatique, la doctrine de la corrélation des forces physiques entre elles et avec les forces organiques, d'où la déduction logique des médicaments dynamophores, voilà pour l'anatomie et la physiologie.

En chimie appliquée, l'œuvre de Gubler n'est pas moins étendue ; ses travaux et son enseignement clinique sur l'urologie sont aujourd'hui classiques. L'alcalinité des urines au début de la convalescence, la glycosurie transitoire de la période réactionnelle du choléra, le passage et le diagnostic des résines biliaires dans les urines des ictériques vrais, la pimélurie des fièvres graves et des amaigrissements rapides, enfin la découverte des propriétés chimiques et des significations cliniques de l'indigose, la distinction urologique des fièvres inflammatoires franches et des fièvres malignes, les albuminuries dyscrasiques intéressant secondairement le filtre rénal dont les altérations dominent bientôt tout le consensus pathologique, constituent autant d'applications pratiques de la chimie à la physiologie pathologique et au diagnostic. Gubler fut, en un mot, l'un des créateurs les plus autorisés des applications cliniques de la chimie biologique, tant par ses travaux personnels que par la direction qu'il sut donner à ses élèves et les nombreuses recherches dont il a été l'instigateur. Avant lui, on était resté confiné dans le domaine de la science pure ; il fut l'un des premiers qui, chimiste et médecin à la fois, entra résolûment dans la pratique, dotant ainsi la séméiologie d'une branche nouvelle et de procédés cliniques qui sont aujourd'hui universellement employés.

Mais tout ceci n'était, pour ainsi dire, que la monnaie de cet esprit ingénieux et puissant ; pour connaître Gubler tout entier, il faut envisager son œuvre pathologique et thérapeutique, ses recherches sur la syphilis hépatique des nouveau-nés, la distinction pathogénique et clinique des ictères hémaphéiques et biliphéiques, son grand travail sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës, la découverte de la cause des paralysies alternes, tentative hardie et féconde dans cette voie des localisations cérébrales si brillamment illustrée aujourd'hui par les chefs de l'Ecole française de la Salpêtrière, la séparation des angines herpétiques du groupe des angines couenneuses, son mémoire sur l'érysipèle interne, qui fut le point de départ d'une loi générale sur le développement parallèle des affections cutanées et muqueuses dans le cours des états diathésiques. Chacun de ses travaux constitue une découverte réelle, et ce qui leur donne un prix inestimable, c'est qu'ils ont triomphé de toutes les objections et de tous les contrôles, c'est qu'ils ont résisté à la terrible épreuve du temps et font aujourd'hui loi dans la science.

Après avoir contribué à dégager la thérapeutique de l'empirisme et des préjugés dogmatiques, Gubler, mettant au service de celle-

ci ses admirables qualités et son érudition universelle, se plaça du premier coup et d'une manière indiscutée à la tête de cette science, où son influence s'exercera longtemps encore. Par ses cours, par ses commentaires du Codex, par son journal de thérapeutique, qu'il dirigeait avec sollicitude, il donna à la génération actuelle le goût des recherches thérapeutiques, en même temps qu'il vulgarisait l'aconitine, le bromure de potassium, la fève de Calabar, le chloral, les eupeptiques, etc. On lui doit, en outre, l'introduction de l'eucalyptus, du bromhydrate de quinine, du jaborandi, etc., et c'est sous son impulsion que la médecine hydriatique est entrée depuis quelques années dans la voie de la physiologie.

Dans cet exposé rapide des découvertes de Gubler, on ne peut tout citer, et pourtant il est indispensable de rappeler encore des faits de premier ordre, tels que ses recherches sur l'angine gangréneuse, sur la tumeur dorsale des saturnins, le rhumatisme cérébral, l'urine chyleuse, les épistaxis utérines survenant au début des maladies aiguës, la leucocytose ultime des cachexies, la cinésialgie et son traitement, le péritonisme et tant d'autres de moindre importance, mais qui furent de sérieux travaux de vulgarisation, où l'exposition des faits déjà connus est toujours relevée par des aperçus nouveaux sur les points controversés ou obscurs.

Gubler était l'une des gloires médicales de notre époque; son nom est de ceux que dans la postérité, l'histoire des sciences revendiquera pour le placer au rang des grands esprits et des initiateurs.

L'homme, chez Gubler, ne le cédait en rien au savant; il fut un patriote ardent et sincère. Son cœur saigna douloureusement au cours de nos désastres et la perte de la Lorraine, son pays natal, l'atteignit dans ses plus chères affections. Il ne pouvait, sans une profonde émotion, parler de cette année terrible; nous l'avons vu s'enthousiasmer jusqu'aux larmes au récit de quelque acte de courage et frémir tout entier au souvenir d'une défaillance. Il était l'un des croyants de la revanche; chacun de nos progrès militaires, chaque preuve de l'activité de nos armées, les tentatives comme les succès, en un mot, tout ce qui affirmait la résurrection de sa chère France lui causait une satisfaction indicible, car il avait une de ces natures d'élite sur lesquelles a soufflé l'âme de la patrie. « Unissons-nous pour combattre, disait-il souvent, mais à chacun ses armes », et il écrivait son célèbre article sur les eaux minérales de France comparées à celles de l'Allemagne, où tout en rendant justice aux eaux d'outre-Rhin, il montrait qu'aucune d'entre elles ne pouvait être comparée avec les eaux des Pyrénées, les eaux alcalines de Vichy et de Vals, les eaux arsénicales du Massif du Mont-Dore; où il opposait Salies de Béarn et Salins à Kreuznach, Saint-Nectaire à Wiesbaden, Royat et Châteauneuf à Ems, Châtelguyon à Kissingen, Luxeuil et Néris à Gastein, Uriage et Saint-Gervais à Aix-la-Chapelle, enrichissant ainsi beaucoup des hydropoles de France qui, sous l'autorité de sa parole, prirent un

développement considérable et se placèrent bientôt au premier rang des stations hydrominérales, ce qui ne contribua pas peu à nous affranchir du tribut annuel que nos malades payaient à l'Allemagne.

Le même souffle de patriotisme dirigea Gubler quand il créa son journal, et il l'affirma hautement dans son premier numéro. « Dans les circonstances malheureuses où se trouve le pays, dit-il, il n'est permis à aucun de nous d'éluder les devoirs attachés à sa position et dictés par son patriotisme. A l'heure présente, tout Français doit avoir à cœur de rehausser le prestige national, mais nul ne saurait y déployer plus de zèle qu'un Lorrain... de Metz! En définitive, la thérapeutique française, supérieure à la plupart des autres par le côté pratique, ne le cède à aucune sous le rapport de la théorie ; mais la science étrangère s'avance d'un pas rapide dans les sentiers nouveaux, et la nôtre ne saurait se maintenir au premier rang qu'à la condition de demeurer féconde et de se perfectionner sans relâche. »

Et pourtant, c'est la science qu'il veut et qu'il aime avant tout; il la met au-dessus des frontières naturelles, quand il dit plus loin : « La vérité n'a point de patrie; elle rayonne au-dessus des passions dans les régions calmes et sereines de la Science. »

Mais ce qui dominait chez l'homme privé, c'étaient les qualités du cœur; il joignait à une grande aménité extérieure une bienveillance sans bornes, une sensibilité exquise, un besoin d'expansion qui ajoutait encore aux charmes de sa bonté. Sa main droite ne savait jamais les bienfaits de sa main gauche ; les malades de son service à l'hôpital Beaujon pourraient seuls dire la délicatesse avec laquelle il savait soulager leur misère. Que de fois, quand j'avais l'honneur d'être son interne, l'ai-je surpris donnant en cachette, à la religieuse de la salle, des sommes destinées à secourir les convalescents sans travail et à procurer aux malades fatigués du régime de l'hôpital, la nourriture de leur choix !

Il aimait la jeunesse et les jeunes, surtout quand il leur découvrait une personnalité, et sans chercher jamais à réprimer leur imagination, ni à refroidir leur ardeur, il savait les encourager par une bienveillance qui n'était jamais banale. Sa maison leur était ouverte avec une large hospitalité ; les dîners du vendredi réunissaient autour du maître tout un cercle de disciples, pleins de respect, d'affection et de dévouement. Comme les heures s'écoulaient doucement dans cette intimité sereine, que rendait plus exquise encore la présence de sa digne compagne, où l'on discutait franchement les événements scientifiques de la semaine, avec une rare liberté d'appréciation, où chacun émettait hardîment ses idées, ses projets, sûr de trouver toujours une oreille attentive d'abord, puis un conseil et un appui ! Aussi, ces soirées disparues laisseront-elles toujours dans le cœur de ceux qui les partageaient un souvenir ineffaçable et cher mêlé d'un douloureux regret !

Gubler avait au plus haut degré l'esprit de droiture et d'honnêteté. Les passe-droits et les injustices le choquaient par dessus tout; c'est pourquoi, dans les concours, il renonçait à défendre les siens, quand il les jugeait inférieurs, et donnait toujours la première place au mérite, quel que fût son nom ou son école.

On peut dire de notre pauvre maître qu'il a succombé à la peine; il reculait toujours l'époque du repos, que les fatigues de l'année avait rendu indispensable. A toutes les sollicitations, il répondait : « Plus tard; j'ai des travaux et des malades que je ne puis abandonner ainsi. » Les inquiétudes qu'il éprouvait au sujet de la santé d'une personne qui lui était chère, retardèrent encore son départ. Enfin, quand ses forces trahirent absolument sa volonté, il partit pour sa propriété de La Malgue, et c'est au moment où ses amis se laissaient aller à l'espérance, que la mort est venue interrompre si prématurément cette belle carrière. Une telle perte est un malheur irréparable pour l'enseignement et pour le pays: mais les hommes comme Gubler laissent après eux une trace lumineuse qui grandit à travers les âges; quand la mémoire du cœur aura disparu avec ceux qui l'ont connu et qui gardent pieusement son souvenir, l'œuvre restera toujours vivante et jeune, car elle est marquée au coin des vérités immortelles.

---

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUIN 1879,

Par M. BOCHEFONTAINE, secrétaire

---

## PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

---

### Séance du 7 juin 1879

M. Bochefontaine communique la note suivante, au nom de M. Vulpian :

Recherches montrant que la sueur des pulpes digitales est alcaline chez le chien comme chez le chat.

M. Vulpian a constaté, dans plusieurs expériences, qu'il y a des chiens dont les pulpes digitales offrent des phénomènes de sueur tout à fait comparables à ceux qui se manifestent ordinairement, dans des conditions déterminées, chez les chats. On peut donc répéter sur certains chiens toutes les expériences qui ont eu pour but l'étude de l'influence du système nerveux et de diverses substances toxiques sur les glandes sudoripares des chats.

M. Vulpian avait reconnu, comme M. Luchsinger, que la sueur des pulpes digitales des chats présente une réaction franchement alcaline. Il a pu s'assurer qu'il en est de même pour la sueur des pulpes digitales des chiens. La réaction alcaline lui a paru même plus prononcée encore dans ce dernier cas que dans le premier. La sueur est alcaline aussi chez le cheval, comme MM. Raymond et



Vulpian l'ont vu dans des expériences ayant pour but l'étude de l'influence du grand sympathique sur la sécrétion sudorale. On sait, du reste, que MM. Luchsinger et Trumpy ont pu, en se mettant à l'abri de diverses causes d'erreur, affirmer que la sueur des diverses parties du corps humain possède pareillement, à l'état normal, une réaction alcaline.

Expériences sur des chiens nouveau-nés chez lesquels différents procédés qui déterminent la sudation chez certains animaux n'ont pas produit ce résultat, par M. Bochefontaine.

M. Bochefontaine profite de l'occasion pour mentionner des expériences qu'il a faites il y a déjà plusieurs mois, afin de chercher si l'absence de sudation que l'on observe généralement chez le chien ne serait pas due à une oblitération, une atrophie des glandes sudoripares des pattes du chien, déterminée par la compression de ces organes pendant la station, la marche, etc. Dans cette hypothèse, on devrait observer chez les chiens nouveau-nés les phénomènes de sudation des pulpes digitales, qui n'ont pas lieu chez le chien adulte. On sait encore que la sueur ne coule pas des pulpes digitales des chats vieux, tandis qu'elle est abondante chez les chats jeunes, dans certaines conditions; autre raison pour penser que les jeunes chiens pourraient présenter de la sudation bien que les adultes ne suent pas.

M. Bochefontaine a donc, sur une dizaine de chiens nouveau-nés, de deux portées différentes (chiens de chasse mâtinés), électrisé le bout périphérique du nerf sciatique sectionné à la cuisse, sans parvenir à faire suer les pulpes digitales correspondantes. La faradisation du bout central du même nerf sciatique n'a pas produit, par action réflexe, la sudation des pulpes digitales des trois autres pattes, contrairement à ce qui s'observe généralement chez le chat. Le nitrate de pilocarpine n'a pas produit plus d'effet sudatif que l'excitation électrique; cependant, il a produit chez ces jeunes chiens les autres effets habituels, tels que salivation abondante, larmoiement, vomissements, diarrhée, etc.

L'absence de sudation chez le chien n'est donc pas due, d'une façon générale, à une oblitération des glandes sudoripares, résultat des progrès de l'âge, puisque les jeunes chiens nouveau-nés ne suent pas mieux que les chiens adultes. Le fait indiqué par M. Vulpian démontre qu'il y a chez le chien une disposition peu fréquente, peut-être tenant à la race, qui permet d'observer la sudation des pulpes digitales, et il est très-probable que cette disposition s'observerait alors chez le jeune chien aussi bien que chez le même animal adulte, de sorte que, dans ce cas-là, on pourrait rencontrer des chiens nouveau-nés chez lesquels les excitations électriques, ou un sudorifique puissant comme le jaborandi, provoquerait l'apparition de la sueur, comme chez le même animal adulte.

Il n'est pas sans intérêt d'insister à ce propos sur un fait clinique, qui a beaucoup d'analogie avec ce qui se passe chez le chien, et qui expliquerait peut-être nombre de surprises que l'on a attribuées à la mauvaise qualité du jaborandi. Tous les individus de l'espèce humaine ne suent pas, en effet, sous l'influence des feuilles de jaborandi de bonne qualité. Tout récemment encore, M. Bochefontaine a eu l'occasion de faire prendre à un homme adulte une dose de jaborandi qui, d'ordinaire, fait suer et saliver abondamment. Il ne peut exister ici de doute sur la vertu du jaborandi employé, lequel est de provenance authentique et que l'on emploie journellement au laboratoire; eh bien, ce jaborandi a déterminé une salivation abondante, près de trois cuvettes de salive, et il n'a pas produit de sudation, si ce n'est quelques gouttes de sueur au front.

M. Duval a examiné les glandes sudoripares de la pulpe digitale des pattes du chien et il a trouvé ces glandes, non pas atrophiées, mais arrêtées à la période moyenne de leur développement. C'est là un fait qui concorde avec les observations physiologiques de M. Bochefontaine.

— M. Rabuteau fait une communication sur les effets physiologiques des divers éthers de la série des acides gras et de la série des alcools monoatomiques. (Voir aux Mémoires.)

### Sur la circulation lacunaire des invertébrés, par M. Cadiat.

Les auteurs d'anatomie comparée admettent chez les vertébrés une circulation lacunaire. Ce mode de circulation est aussi admis par certains histologistes pour la rate chez l'homme et les animaux supérieurs.

Lyras, en 1868, dans un mémoire sur l'épithélium des vaisseaux sanguins, fit voir que chez l'escargot et l'huître se trouvaient des capillaires tapissés par des cellules épithéliales identiques à celles qui existent dans les conduits des vertébrés.

Mais on peut néanmoins admettre encore, avec la plupart des auteurs d'anatomie comparée, que chez les invertébrés se trouvent deux ordres de vaisseaux, des capillaires véritables et des lacunes.

Cette manière de concevoir l'appareil circulatoire est en contradiction avec les faits généraux de physiologie et d'embryogénie. C'est pourquoi j'ai fait sur les mollusques céphalopodes les recherches que je vais exposer.

En injectant des matières colorantes non diffusibles sur la seiche, j'ai vu que tous les vaisseaux, sauf ceux des branchies, avaient idenïquement la forme et les dispositions des capillaires. Ceux des tbranchies, par contre, sont d'une irrégularité extrême, comme on peut en juger par les dessins que j'en ai faits. Il est impossible de décrire leur forme; ils ont absolument les caractères de lacunes.

Reste à savoir si leur structure correspond à l'aspect qu'ils offrent à première vue.

Or, au moyen d'injections au nitrate d'argent, j'ai pu voir à la surface de ces prétendues lacunes, une couche de cellules épithéliales parfaitement nettes et se continuant avec celles qui tapissent la face interne des gros troncs veineux qui rapportent le sang des lames branchiales. Ce ne sont donc pas des lacunes, mais des capillaires véritables. Reste à savoir si pour tous les vaisseaux de ce genre on ne pourrait pas arriver à la même conclusion.

En faisant ces injections, j'ai remarqué un fait qui offre un certain intérêt au point de vue de la physiologie.

Les vaisseaux de ces animaux sont très-contractiles. Or, pendant que je poussais le liquide de l'injection par le cœur artériel, la grosse veine dorsale qui ramène le sang de l'extrémité encéphalique aux branchies se contractait à mesure que le liquide y pénétrait. Ces contractions étaient assez rapides et très-énergiques; elles se propageaient d'un bout à l'autre du vaisseau, exactement comme les contractions péristaltiques se propagent le long de l'intestin. Legros avait soutenu la théorie du péristaltique à propos des vaso-moteurs. Sans que le fait que j'ai observé et qui était de toute évidence soit absolument démonstratif au point de vue de cette théorie en général, il y a lieu d'en tenir compte; il prouve manifestement que chez les céphalopodes ces contractions jouent un rôle important dans la circulation du sang.

M. Bert présente quelques observations sur cette communication.

### Des effets physiologiques du salicylate de soude sur la circulation et de son mode d'action dans le rhumatisme, par M. Oltramare.

Les résultats que nous communiquons aujourd'hui à la Société de Biologie touchant l'action du salicylate de soude sur la circulation, ont été obtenus dans le laboratoire de pathologie expérimentale de M. le professeur Chauveau. Nous avons pu, grâce à sa magnifique installation, prendre des tracés ininterrompus de toutes les phases de l'expérience, et étudier d'une manière particulière les modifications de vitesse du courant sanguin chez les grands animaux.

Introduit directement dans les veines, le salicylate de soude accroit constamment la pression, le nombre des pulsations et l'énergie de la systole; cet effet passager est dû à une action excitante sur les nerfs moteurs du cœur. Presque en même temps, et d'une façon graduelle, la vitesse du courant sanguin augmente; ce phénomène, qui tient à une dilatation des capillaires, est beaucoup plus durable.

Sous l'influence d'injections répétées, l'excitabilité du cœur diminue; puis, lorsqu'on atteint la dose toxique qui, pour le chien,

l'âne, le cheval, est de 1 gr. par kilogr. d'animal, surviennent des irrégularités du pouls, des intermittences, un abaissement de la pression, et enfin l'arrêt du cœur; c'est par paralysie de cet organe que l'animal meurt, et non pas par asphyxie, comme on l'a prétendu. La rapidité du courant sanguin reste assez considérable jusqu'à la fin, et à l'autopsie on trouve une congestion intense des viscères abdominaux, surtout des reins, tout à fait en rapport avec les phénomènes de dilatation capillaire enregistrés pendant la vie.

Sectionne-t-on préalablement la moelle au dessus du bulbe, à l'hypérémie viscérale succède un état anémique très-prononcé. Il est donc évident que le salicylate de soude a une action sur les centres vaso-dilatateurs du bulbe.

Si, maintenant, nous établissons un parallèle entre le processus anatomique du rhumatisme articulaire aigu, les effets physiologiques du salicylate de soude et ses propriétés thérapeutiques incontestables, il semble bien admissible que ce médicament agisse en substituant une dilatation capillaire généralisée à une hypérémie locale

Tant que les lésions du rhumatisme seront d'ordre purement vasculaire, le salicylate de soude pourra avoir une action thérapeutique, mais lorsque surviendront des troubles cellulaires, il sera nécessairement inefficace. C'est ainsi que s'explique son insuccès dans les formes subaiguës et chroniques, insuccès qui semble venir à l'appui de notre théorie.

M. Laborde remarque qu'il est incontestable, d'après les expériences faites sur ce sujet, que le salicylate agit sur le système nerveux central.

M. Bochefontaine partage cette opinion et n'est pas convaincu que le salicylate de soude ait une action spéciale sur les nerfs vaso-moteurs. Il demande à M. Oltramare comment il s'est assuré de l'augmentation de la vitesse du sang, alors que les pulsations cardiaques ne sont pas augmentées.

M. Oltramare répond qu'il a constaté ce fait avec l'hémodromographe.

M. Laborde rapproche certains phénomènes déterminés par le salicylate de soude de quelques effets produits par l'aconitine.

M. Bochefontaine rappelle que, indépendamment de l'action du salicylate de soude sur les centres nerveux, il existe une action locale de ce sel sur le cœur lui-même, quand le salicylate est donné à haute dose. Car, au moment où le cœur s'arrête, alors que la contractilité musculaire est conservée dans les muscles des membres, les courants faradiques les plus intenses restent sans action sur les fibres musculaires du cœur.

— M. Gréhant communique la note suivante au nom de M. Philipeaux :

## Sur le rétablissement de la vue chez les cochons d'Inde après l'extraction des humeurs vitrée et cristalline.

J'ai présenté à la Société de Biologie, il y a déjà un certain temps, une note sur la régénération du cristallin chez les cochons d'Inde et les lapins, et le 16 février dernier une autre note sur le corps vitré.

Je compléterai aujourd'hui ces communications en faisant connaître le résultat de mes observations relatives à l'état de la fonction de l'œil dont les humeurs se sont ainsi régénérées.

Le 15 janvier dernier j'avais évacué les deux humeurs de l'œil droit sur dix jeunes cochons d'Inde âgés de 8 à 10 mois.

L'opération a été faite en pratiquant sur la cornée transparente une longue incision transversale avec un petit couteau à cataracte, long de 4 centimètres sur 2 millimètres de large, et en comprimant ensuite le globe oculaire jusqu'à l'issue du cristallin et du corps vitré, mais en laissant sur place une partie de ce dernier.

Il faut, comme je l'ai dit, pour qu'un organe se régénère, en laisser une partie sur place.

Six semaines après l'expérience, voyant tous ces animaux bien portants et leurs yeux bien rétablis, j'ai, sur l'un d'eux, extirpé l'œil opéré.

Cet œil, qui était vidé depuis quarante-cinq jours, était déjà presque aussi volumineux que celui du côté opposé, la cornée transparente était bien cicatrisée, elle redevenait transparente, et l'on constatait à l'intérieur de l'œil un commencement aussi de la régénération du cristallin et de l'humeur vitrée.

Six semaines plus tard, c'est-à-dire quatre-vingt-dix jours après l'expérience, j'ai extirpé l'œil opéré sur un deuxième cochon d'Inde, et cet œil offrait aussi bien le travail incontestable de réparation et de régénération, et même ces résultats étaient bien plus accusés que chez le cobaye examiné le premier.

Quinze jours plus tard je m'assurai que la vue était rétablie du côté de l'opération chez tous les autres animaux mis en expérience. Pour ne conserver aucun doute sur ce fait, j'ai vidé l'œil sain sur tous les autres cobayes, le 1er mai dernier, et aujourd'hui, quarantième jour de l'expérience, tous les animaux sont en parfait état de santé et la vue est complétement rétablie.

De ces nouveaux faits je crois pouvoir conclure :

1° Que l'humeur vitrée et le cristallin des cochons d'Inde se régénère, pourvu qu'on en ait laissé une partie en place.

2° Que, lorsque la régénération de ces parties a atteint un certain degré, la vue peut se rétablir.

3° Que ces faits confirment ce que certains auteurs ont dit de la possibilité de la reproduction du cristallin et de la formation d'une nouvelle cataracte chez les personnes ayant déjà subi l'extraction du cristallin opacifié.

4° Enfin, relativement à l'homme, qu'il n'est pas impossible que la vue abolie d'un côté à la suite d'une blessure des membranes de l'œil et de l'issue d'une partie du contenu oculaire se rétablisse peu à peu dans une certaine mesure par régénération de la substance de l'humeur vitrée et du cristallin.

— M. Bert fait la communication suivante :

Dans des séances antérieures, il a décrit les deux espèces de mouvements des folioles de la sensitive. Les uns, ceux qui sont produits par un choc, disparaissent par l'effet de l'éthérisation ; les autres, les mouvements spontanés nocturnes, se produisent malgré l'éthérisation.

M. Siraguza, en expérimentant sur d'autres plantes dont les fleurs sont douées de mouvements spontanés, le souci, a cru voir, contrairement aux faits avancés par M. Bert, que les mouvements spontanés ne persistent pas quand la plante est sous l'influence des anesthésiques.

M. Bert, afin de rechercher la cause de cette discordance, a recommencé ses expériences sur la marguerite des prés (*Bellis perennis*). Il a d'abord cherché dans quelles conditions normales ils surviennent et constaté que la marguerite meurt ouverte.

Après avoir vu que la marguerite des champs peut s'ouvrir et se fermer pendant plusieurs jours après qu'elle a été séparée de sa tige, il a constaté que cette fleur meurt ouverte. Or, en soumettant des lots de ces fleurs à des doses croissantes d'éther, il a vu que, toutes les fois que le mouvement spontané était arrêté par l'éther, la fleur était morte. Ainsi, ou l'éther tue, ou il ne fait rien. Donc, il n'agit pas directement sur les mouvements spontanés des plantes.

Le protoxyde d'azote n'agit en aucune façon sur les marguerites, qui se comportent du reste de la même manière dans l'air, dans l'oxygène, dans l'hydrogène.

Le vide n'agit que mécaniquement sur elles ou laissent les tissus se dilater pour permettre l'issue au dehors du liquide qu'elles contiennent.

La formule posée par M. Bert reste donc vraie.

M. Bert a eu à rechercher l'action du grisou sur l'économie animale, et il a constaté qu'un mélange de grisou et d'air dans la proportion de 80 de grisou et de 20 d'air n'agit pas sur les animaux. Le grisou n'est donc pas un anesthésique, même à la tension de 4 atmosphères.

M. Bert rend incidemment compte des nouvelles opérations faites à l'aide du protoxyde d'azote. Il en est à la dixième opération : luxation, ablation du sein, extraction de séquestre, résection du nerf maxillaire supérieur, etc. On devient maître des légères contractures qui se présentent quelquefois en augmentant la pression barométrique.

CONTUSION DE LA PARTIE INFÉRIEURE DU LOBE SPHÉNOÏDAL DU CERVEAU A LA SUITE D'UN COUP DE FEU DANS LE ROCHER, par M. VARIOT.

Les pièces anatomiques (cerveau et rocher) que j'ai l'honneur de présenter à la Société, proviennent d'un jeune homme de 20 ans qui, à la suite d'une discussion de famille, s'est tiré un coup de revolver dans l'oreille droite.

L'accident arrive le 3 juin à huit heures du matin; le blessé est apporté à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le professeur Gosselin, vers dix heures du matin.

On constate une plaie un peu au-dessus du conduit auditif; un stylet introduit pénètre transversalement à 5 ou 6 centimètres de profondeur; on sent très-nettement des éclats osseux, mais non le projectile.

Le blessé a sa connaissance complète, il nous dit même ne pas l'avoir perdue au moment où il s'est tiré le coup de feu. Il se plaint de douleurs extrêmement violentes dans la tête. Mais, à part l'abolition complète de l'ouïe à droite, on ne constate *ni paralysie faciale, ni trouble de la sensibilité cutanée, ni trouble moteur quelconque dans les membres supérieurs ou inférieurs.*

Le lendemain, 4 juin, M. Gosselin fait une tentative infructueuse pour extraire la balle. Dans la soirée, hémorrhagie avec jet de sang rouge par la blessure; on arrête le sang par un tamponnement. Tout avait été préparé pour faire la ligature de la carotide primitive dans le cas où l'hémorrhagie se serait reproduite : on attribuait en effet cette hémorrhagie à une blessure de la carotide interne dans le canal carotidien.

Le jour suivant, 5 juin, rien à noter; les douleurs violentes de tête continuent à tourmenter le blessé. Le soir, vers sept heures, il se plaint davantage, sa respiration s'accélère rapidement; on note en ce moment une large dilatation de la pupille droite et il meurt vers huit heures et demie.

A l'autopsie on trouve le rocher fracassé dans une assez grande étendue. Toute l'oreille interne est détruite; une injection poussée dans la carotide démontre une large perforation de l'artère carotide au milieu des éclats osseux.

On découvre avec peine la balle, qui s'est logée dans la partie antérieure et interne du rocher, au-dessous de la dure-mère.

La dure-mère est déchirée dans le voisinage dans l'étendue de 2 ou 3 centimètres, on trouve à sa face interne un peu de sang répandu et quelques petits caillots. Sur le cerveau enlevé de la boite crânienne on voit que *la portion inférieure du lobe temporo-sphénoidal,* sur un espace de la dimension d'une pièce de 5 francs, est ramollie en bouillie rouge et complétement désorganisée. On sent quelques esquilles en promenant le doigt sur cette surface. Une

coupe faite perpendiculairement montre que la désorganisation a à peine 1 centimètre de profondeur et n'atteint pas le prolongement du ventricule.

Pas de lésion bulbaire ni des nerfs crâniens à leur émergence qui puisse expliquer la dilatation pupillaire des derniers moments.

Ce fait, bien que négatif au point de vue des conclusions, nous a paru présenter tout l'intérêt d'une expérience, et mériter à ce point de vue d'être soumis à la Société.

Ferrier (page 231) indique une occlusion partielle de la narine par l'électrisation de la face interne et inférieure du lobe temporo-sphénoïdal. Et ailleurs (page 298), par la destruction de cette même région, il provoque l'abolition de l'ouïe et de l'odorat. Ici le rocher est fracassé et l'oreille interne détruite; nous ne pouvons rien conclure. Quant à l'odorat, il n'a pas été exploré.

## Note sur les lymphatiques des muscles striés, par les docteurs George et Frances Elizabeth Hoggan (de Londres).

Le diaphragme est l'organe où l'on peut le mieux étudier les lymphatiques des muscles striés, à cause de sa position isolée et de sa minceur qui permet chez les mammifères de petite taille de le traverser tout entier du regard.

Lorsqu'on a traité l'une des deux surfaces du muscle ou bien toutes les deux par une solution de nitrate d'argent appliquée avec soin, on découvre sur les deux surfaces une disposition différente des lymphatiques. Un plexus serré de vaisseaux à valvules s'étalent sur la surface pleurale tout entière; ceux-ci communiquent avec les lymphatiques à valvules du centre tendineux et se rendent vers la périphérie du muscle dans les troncs lymphatiques considérables, situés de chaque côté de la ligne médiane, en avant et en arrière.

Sur la surface péritonéale, on ne rencontre point de lymphatiques à valvules, mais on y trouve au contraire tout un système de grands réservoirs lymphatiques sans communication avec les parois du tronc ou du centre tendineux, mais ils versent leur contenu à travers l'épaisseur du muscle dans le plexus de lymphatiques à valvules de la surface pleurale.

Le mode de formation de ces réservoirs sans valvules peut être facilement suivi chez les animaux jeunes. De l'extrémité d'un lymphatique à valvules, partent à angle droit plusieurs rameaux parallèles, qui suivent la direction des fibres musculaires; plus tard, ces rameaux sont reliés entre eux par de courtes branches transversales, formant ainsi un réseau à mailles fort nombreuses. Les lymphatiques composant ce réseau s'élargissent par la suite et finalement forment des lacunes interrompues seulement de place en place par de petits îlots de tissu, reste des mailles du tissu primitif.

Ces réservoirs sont tous tapissés de l'endothélium crénelé que

l'on connaît, et comme nous l'avons dit, ils se déversent à travers l'épaisseur du muscle dans les lymphatiques efférents à valvules de la surface pleurale. Sur celle-ci, on trouve des lymphatiques qui paraissent se terminer brusquement à certains points, ce ne sont pas des culs-de-sac, mais bien les endroits où les lymphatiques se recourbent pour pénétrer dans le muscle et rejoindre les réservoirs de la face péritonéale. On trouve généralement plusieurs lymphatiques efférents en connexion avec un seul réservoir, qu'ils rejoignent non pas directement, mais après un parcours plus ou moins long dans le muscle qu'ils traversent obliquement. Ces rameaux obliques, ou rameaux de communication, peuvent échapper à la recherche par l'argent; mais il nous est arrivé à plusieurs reprises, en injectant les vaisseaux sanguins avec une masse très-chaude, de pénétrer par déchirement dans ces réservoirs, d'où la masse injectée s'écoulait dans le lymphatique efférent à valvules, servant à indiquer la position de ceux-ci.

Nous n'entrons point dans la question controversée des stomates ou orifices quelconques, faisant communiquer les lymphatiques avec les grandes cavités séreuses, nous ferons seulement observer qu'il serait étrange, dans ce cas, que les orifices existassent exclusivement sur la face péritonéale, tandis que la surface pleurale n'offrirait que des lymphatiques efférents.

Nous avons constaté que le nombre et la distribution des lymphatiques collecteurs et des lymphatiques efférents varie considérablement, non-seulement d'une espèce à l'autre, mais aussi entre les individus de la même espèce.

Sur la surface péritonéale du muscle transverse de l'abdomen nous avons rencontré des lymphatiques nombreux, mais plus irréguliers encore que ceux du diaphragme ; quelquefois on trouve la surface tout entière recouverte d'un réseau serré; d'autres fois on n'y voit que quelques rares rameaux lymphatiques insignifiants. Ici également c'est le plexus en forme de gril qui constitue le type général, quoique des modifications légères s'y présentent. Sur la surface opposée du muscle on trouve des lymphatiques efférents accompagnant les vaisseaux intercostaux, ou bien, ce qui est plus fréquent, allant rejoindre un grand plexus que nous avons découvert sur la surface antérieure de la paroi abdominale. Nous nous attendions à retrouver la même disposition au niveau du thorax, mais nous n'avons vu là d'abord qu'un plexus de vaisseaux à valvules dans chaque espace intercostal, semblable à celui de la surface supérieure du diaphragme. Cette exception, toutefois, n'est qu'apparente, car nous avons pu constater que les réservoirs sans valvules se continuaient à la surface interne du triangulaire du sternum, de façon que les vaisseaux à valvules se trouvent encore ici d'un côté du muscle, en relation de continuité à travers le muscle avec les réservoirs sans valvules de la surface opposée. Nos préparations nous ont montré les vaisseaux à valvules se continuant au

bord du muscle avec les réservoirs de sa face interne. Cette disposition permet d'établir une sorte d'homologie au point de vue de la distribution lymphatique entre le triangulaire du sternum et le transverse de l'abdomen.

Dans les muscles ronds, les vaisseaux à valvules se trouvent à la surface, et ils envoient dans l'épaisseur de l'organe des branches qui y dessinent le plexus caractéristique en forme de gril. A la face antérieure des muscles droits de l'abdomen, nous avons trouvé un ample plexus de vaisseaux à valvules recevant des branches des muscles de chaque côté, et offrant de plus des anastomoses avec les branches terminales des lymphatiques intercostaux, bien que la plus grande partie du contenu de ces vaisseaux se déverse vers la région pubienne dans deux grands plexus qui s'y trouvent de chaque côté de la ligne médiane. Ces vaisseaux sont plus ou moins développés chez les différents animaux, mais ne manquent jamais. Ils sont en relation de continuité avec les lymphatiques du tendon qui se trouve au-dessous.

En suivant quelques-uns des lymphatiques qui se rendent vers ce plexus, on les voit contournant le muscle oblique externe et passer jusqu'à la partie postérieure du tronc. Pendant ce long parcours, ces lymphatiques à valvules espacées reçoivent des rameaux venant de l'intérieur des muscles qu'ils traversent, sans toutefois augmenter de volume. Le nombre et la position de ces lymphatiques solitaires s'accordent avec ceux des vaisseaux intercostaux profonds, mais ils ne sont accompagnés ni de vaisseaux sanguins ni de nerfs.

Nous ajouterons, comme conclusion de cette note, que nous ne partageons point la manière de voir qui prête à un tissu particulier les lymphatiques propres. Les lymphatiques appartiennent aux surfaces des organes où ils subissent des modifications de forme et de distribution en corrélation avec la nature de ces surfaces, comme cela se voit à la peau, dans l'intestin, dans les séreuses, etc., aussi bien qu'à la surface du foie ou du poumon, ou sur celle d'un muscle quelconque. La périphérie est généralement occupée par les lymphatiques collecteurs, et les parties profondes par les lymphatiques efférents qui ne font pourtant que les traverser; pour le diaphragme, en particulier, dont la surface périphérique serait représentés par la surface péritonéale.

## Séance du 14 juin 1879

M. Bochefontaine, à propos d'une communication faite dans la séance précédente par M. Oltramare sur l'action du salicylate de soude, rappelle ses propres recherches, qui tendent à établir que le salicylate de soude agit sur la sensibilité par l'influence qu'il exerce sur les centres nerveux. Il ajoute que la respiration a toujours été

modifiée dans ses expériences et vraisemblablement aussi sous l'influence d'une action centrale du salicylate de soude. Les différences observées par M. Oltramare tiennent sans doute à ce qu'il a expérimenté sur des herbivores qui, comme on l'a noté il y a déjà quelques années, sont peu sensibles à l'action du salicylate de soude.

— M. Brown-Séquard offre à la Société un numéro de l'*Index medicus,* édité à New-York par le docteur John Billings et Robert Fletcher. Dans cette publication, on retrouve tous les travaux touchant à la médecine, publiés dans tous les recueils du monde entier; c'est un vrai travail herculéen.

—M. Brown-Séquard communique le résultat de ses expériences sur l'influence de l'irritation que produit la galvanisation des organes de la base de l'encéphale : pour cela, il a lié les carotides, extirpé la mâchoire inférieure, la langue, le voile du palais et mis à nu la face inférieure du bulbe, de la protubérance et des pédoncules cérébraux. Dans la majorité de ses expériences, il a observé qu'une irritation des pyramides, de la protubérance, ou des pédoncules, n'a déterminé de mouvements que du côté correspondant à la partie irritée.

Ainsi, par la galvanisation à nu de la base, il n'a déterminé qu'une fois sur trois des mouvements croisés, tandis que deux fois sur trois il y a eu des mouvements directs.

De plus, on peut voir survenir une contracture persistante par la galvanisation de la pyramide antérieure. En pathologie, Fabre a cité un cas de contracture persistante croisée avec paralysie directe; dans une observation de Bouchard, il y avait paralysie croisée et contracture directe.

Autre point : la moelle épinière peut déterminer des changements dans l'excitabilité de la base de l'encéphale (expériences répétés quatre fois : trois fois sur un lapin, une fois sur un cochon d'Inde).

Je fais une coupe de la moitié latérale droite de la moelle épinière. Dans ces cas, l'excitabilité motrice des régions de la base de l'encéphale est perdue à gauche, même en employant de forts courants; l'excitabilité des centres moteurs est diminuée à gauche, l'excitabilité de ces diverses parties de l'encéphale à droite semble augmentée.

Ainsi donc, pendant qu'à gauche l'excitabilité motrice est diminuée, il y a augmentation de la sensibilité et de la faculté réflexe à droite, avec diminution marquée et même abolition de la sensibilité à gauche.

Autre fait : J'ai démontré l'analogie des effets d'une section de la moitié latérale de la moelle épinière et de ceux d'une section du nerf sciatique; eh bien, au point de vue de l'action de la moelle épinière sur la base de l'encéphale, cette analogie se montre encore.

J'ai fait l'expérience devant MM. Moreau, Hénocque et Noël. Après la section du nerf sciatique droit, j'ai constaté une perte de l'excitabilité de la base de l'encéphale du côté opposé, c'est-à-dire à gauche; même les centres moteurs à gauche agissent moins qu'à droite.

En résumé, il y a toujours la même influence suspensive, d'arrêt, de cessation d'action sur les fibres et les cellules de la base de l'encéphale.

En pathologie, des faits analogues s'observent; je l'ai montré dans mon mémoire des ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, où j'ai montré que des convulsions se produisent du côté lésé (qu'il s'agisse d'altération des ganglions lenticulaires ou caudés, ou de la couche optique).

Comme irritation unilatérale de la base, j'ai cité des lésions du pont de Varole, des pédoncules, des pyramides antérieures, qui ont produit des symptômes directs (un cas de Bouchard avec contracture directe, un cas de Fabre avec paralysie directe et contracture croisée). Je cite encore des chorées, des catalepsies, des tremblements, survenus du côté correspondant à la lésion.

Un autre fait, c'est la paralysie des muscles de l'abdomen, fait rare chez l'homme. C'est le contraire chez les animaux : à la suite des lésions des pédoncules, du pont de Varole, on voit se produire une paralysie des muscles de l'abdomen, paralysie souvent aussi marquée que dans les membres.

M. ONIMUS : Qu'entend M. Brown-Séquard par paralysie abdominale ? S'agit-il des muscles des parois ou des muscles intestinaux ? car on sait combien sont fréquentes les paralysies intestinales à la suite des lésions cérébrales.

M. BROWN-SÉQUARD : J'entends parler seulement des muscles des parois; dans mes expériences sur les lésions du corps strié, les intestins se vident de matière et de gaz.

—M. LABORDE présente un lapin dont le sciatique a été sectionné quelque temps auparavant et chez lequel les attouchements de la patte déterminent de petites attaques d'épilepsie spinale. Chez un cochon d'Inde dont le sciatique a été coupé, les attaques d'épilepsie ne sont pas encore généralisées : elles se produisent seulement dans le membre postérieur quand on irrite la peau du cou : M. Laborde considère ces accès partiels comme le premier degré de l'accès généralisé.

— M. MATHIAS DUVAL fait une communication sur l'origine embryonnaire de la région dite *lenticulo-optique*. En s'en tenant aux notions classiques d'embryologie, il est tout d'abord impossible de comprendre comment peut exister cette région formée en une seule masse par deux couches grises, dont l'une, la couche optique, provient du *cerveau intermédiaire*, et l'autre, le corps strié (noyau lenticulaire), appartient à la *vésicule cérébrale antérieure*. Mais l'étude de cette région sur des embryons de différents âges (chat, chien,

lapin), montre que principalement il n'y a aucun rapport de contiguïté entre la partie latérale de la couche optique et le corps strié; ces deux ganglions sont séparés par toute l'étendue de la cavité inférieure de la vésicule cérébrale antérieure, et par une longue fente *(fente de Monro* de l'embryon). A mesure que le corps strié se développe, ainsi que l'expansion pédonculaire dans la paroi externe de la vésicule cérébrale antérieure, il vient oblitérer la partie inférieure de la cavité en question, ainsi que la fente de Monro, et se souder à la face externe de la couche optique. Ainsi se trouve formée, en arrière, la région dite *lenticulo-optique*, dénomination classique qui résume en un mot le processus embryo ogique, c'est-à-dire la soudure de deux masses appartenant primitivement à des formations cérébrales tout à fait distinctes.

Ces recherches embryologiques ont démontré à l'auteur que le corps strié (noyau lenticulaire et noyau caudé) doit être considéré comme un îlot de substance grise corticale qui a fait saillie dans la cavité cérébrale, au point de venir jusqu'au contact de la couche optique.

Or, comme il est généralement admis que les masses grises du corps strié ne sont pas excitables, le fait embryologique sus-énoncé est peut-être de nature à jeter un doute sur l'excitabilité de l'écorce grise cérébrale, car le corps strié nous présente cette substance corticale sous la forme de masses énormes, sur lesquelles il eut été facile de faire apparaître cette excitabilité, si cette substance en était réellement douée.

## Recherches sur la localisation de l'arsenic dans le cerveau, par MM. O. Caillol de Poncy et Ch. Livon.

Les recherches de MM. A. Gauthier et Scolosuboff (1) sur la localisation de l'arsenic dans l'organisme ont permis de conclure que ce corps va se condenser dans la matière cérébrale tout d'abord. Ce fait prouvé, il était important de déterminer la portion du cerveau dans laquelle venait se concentrer ce corps. On pouvait supposer ou une simple concentration ou une localisation dans un principe; dans ce dernier cas, une substitution pouvait s'opérer avec un principe analogue

Deux corps simples, l'azote et le phosphore, se rencontrent dans le cerveau; ces deux corps ont des analogies chimiques qui en font une classe particulière dans laquelle l'arsenic peut venir occuper une place. Ces trois corps donnent naissance à des composés chimiques qui jouissent de propriétés générales semblables et leur

---

(1) Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 2ᵉ série, 1876, p. 136.

substitution dans un composé peut se faire sans un changement physique apparent.

Le phosphore se rencontre dans le cerveau sous forme de lécithine; il se trouve là à l'état d'acide phosphoglycérique combiné à une base particulière, la névrine.

Par la désassimilation du cerveau, la lécithine doit donner des produits particuliers provenant de la névrine, plus de l'acide phosphorique, l'urine se chargeant de rejeter tous ces produits au dehors de l'économie.

L'arsenic, à cause de ses analogies chimiques, peut remplacer ou l'azote, ou le phosphore.

Dans le premier cas, il formera un composé analogue à la névrine, dans lequel l'azote sera remplacé par de l'arsenic.

Dans le second, il prendra la place du phosphore, qui sera éliminé à l'état de composé oxygéné ou de composé organique. Cette élimination d'un produit de désassimilation ne peut que se concentrer dans l'urine, et c'est là que nous sommes allés chercher le phosphore.

C'est le premier point que nous avons cherché à élucider avant d'entreprendre d'isoler le corps qui a dû prendre naissance et étudier les modifications qu'éprouvent les divers tissus sous l'influence de l'arsenic et des corps analogues, points sur lesquels nous reviendrons.

Le but de ce premier travail est de voir, par une série de dosages, si la quantité d'acide phosphorique éliminée par les urines augmente sous l'influence de l'absorption de l'arsenic.

Pendant deux mois environ, nous avons dosé chaque jour l'acide phosphorique des urines d'animaux soumis à un régime identique et toujours le même, puis nous leur avons administré avec leurs aliments des doses très-minimes d'acide arsénieux, en continuant nos dosages jusqu'au jour de la mort de chacun d'eux, seconde période qui a duré un peu plus d'un mois.

Voici comment nous avons opéré :

L'installation de notre laboratoire de physiologie ne nous permettant pas d'opérer sur des animaux tels que des chiens pendant une période de trois mois (lacune que nous espérons pourtant bientôt pouvoir combler), nous avons expérimenté sur des animaux de petite taille, des cobayes.

Quatre cobayes ont été placés dans deux cages séparées. Le plancher de ces cages était formé par une toile métallique assez fine pour laisser passer les liquides et retenir toutes les matières solides; sous ce plancher était un second plancher de zinc, incliné de façon à pouvoir recueillir les urines.

Chaque jour, nous administrions à nos animaux une nourriture composée de pain et de légumes. Après quelques jours de tâtonnement, nous étions arrivés à leur donner exactement ce qu'ils con-

sommaient dans la journée, éliminant de cette façon les différences qui auraient pu se produire par une alimentation irrégulière.

Les urines étaient recueillies à heure fixe, mesurées, la densité déterminée; après filtration, elles étaient évaporées en totalité à 100°. On les calcinait à une température capable de brûler le carbone en tâchant de ne pas fondre le résidu; les cendres étaient traitées par l'acide nitrique étendu et bouillant. Le liquide résultant de la filtration était porté à 100 cent. cubes et était titré au moyen d'une liqueur d'acétate d'urane.

L'arsenic a été dosé dans le cerveau et le foie par la méthode Gauthier. Seulement, au lieu de peser les anneaux à cause de la faible dose administrée, nous avons décomposé l'hydrogène arsenié par l'acide nitrique fumant, évaporé l'acide au bain-marie, puis repris par l'eau et dosé l'acide arsénique par l'acétate d'urane.

Une cause d'erreur pouvait s'introduire dans nos dosages pendant que nos animaux étaient soumis au régime arsenical. L'arsenic, en partie absorbé et en partie éliminé, se trouve forcément dans les urines; aussi, pouvait-on craindre de doser cet arsenic comme phosphore et donner une fausse interprétation à nos résultats.

Nous nous sommes assurés directement que la calcination avec les matériaux de l'urine décomposait complétement l'acide arsénique et le chassait à l'état d'arsenic.

Expérimentant avec de l'urine humaine, nous avons trouvé :

| | |
|---|---|
| Avant calcination. Acide phosphorique. . . . | 1,05 |
| Après calcination . . . . . . . . . . . . . . . | 1,02 |

Dans la même quantité d'urine, nous ajoutons 5 cent. cubes d'une solution d'acide arsénique représentant 5 centigr., et nous avons trouvé :

| | |
|---|---|
| Après calcination. Acide phosphorique. . . . | 1,04 |

Ces nombres nous montrent que tout l'arsenic a été chassé par la calcination et que le phosphore est seul dosé par la liqueur d'urane.

Voici, par moyennes de sept jours, les résultats obtenus rapportés à un seul animal. La série A représentant les deux animaux placés dans la première cage, et la série B les deux placés dans la seconde :

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Janvier. | Du 10 au 21. | Série A. | 0,0639 | Série B. | 0,0795 |
| — | 22 | 30 | — | 0,0526 | — | 0,0605 |
| Février. | Du 1 au 7 | — | 0,0570 | — | 0,0580 |
| — | 8 | 15 | — | 0,0615 | — | 0,0621 |
| — | 16 | 21 | — | 0,0541 | — | 0,0473 |
| — | 22 | 28 | — | 0,0641 | — | 0,0590 |

*Commencement du régime arsenical.*

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Mars. | Du 1 au 7 | Série A. | 0,0732 | Série B. | 0,0654 |
| — | 8 14 | — | 0,0735 | — | 0,0731 |
| — | 15 21 | — | 0,1108 | — | 0,1174 |
| — | 22 27 | — | 0,0860 | — | 0,0945 |
| Avril. | Du 28 au 2 | — | 0,1110 | — | 0,1696 |
| — | 3 7 | — | 0,1764 | | |

La quantité totale d'arsenic administré à l'état d'acide arsénieux, a été :

Pour la série A, dans une période de 38 jours, de 0,0915.

Pour la série B, dans une période de 33 jours, 0,0685.

Comme l'indique le tableau ci-dessus, le régime arsenical a commencé le 1[er] mars par de faibles doses, 1 milligr. d'acide arsénieux à chaque animal. La dose a été augmentée très-lentement, et lorsque nos cobayes sont morts, ceux de la série A prenaient chacun 0,005[mm] d'acide arsénieux; ceux de la série B 0,003[mm].

En présence de nos résultats, il nous est donc permis de conclure que, sous l'influence d'un traitement arsenical, l'acide phosphorique augmente considérablement dans l'urine.

Ce phosphore, dans les conditions où nous nous sommes placés, ne peut provenir que d'une élimination par substitution et non d'un état pathologique de l'animal; car, dans les affections cérébrales chroniques, ainsi que le rapportent MM. Gauthier, Scolosuboff et E. Mendel (1), on a constaté plutôt une diminution du phosphore dans les urines qu'une augmentation.

L'arsenic semble donc remplacer le phosphore de l'acide phosphoglycérique, en produisant un acide arsenioglycérique; la lécithine produite contiendrait alors de l'arsenic à la place du phosphore, et ce n'est pas trop se hasarder que d'avancer que dans l'empoisonnement lent et chronique par l'arsenic, la mort arrive très probablement par défaut de phosphore dans les centres nerveux, d'où tous les désordres de nutrition qui se manifestent avant la mort.

Pourtant, ajoutons en terminant que ces résultats ne sauraient être certains que lorsque nous aurons isolé cette nouvelle base, qui doit prendre naissance. Mais jusqu'alors, nous avons pour confirmer notre hypothèse la présence en quantité plus considérable de l'arsenic dans le cerveau que dans tous les organes, tels que foie, os, muscles, etc., ce qu'il nous a été permis de constater par des dosages directs.

Ce travail a été fait dans les laboratoires de chimie et de physiologie de l'Ecole de médecine et de pharmacie de Marseille.

---

(1) Die phosphorsaüre im Urine von Gehirnkranken. (Archiv. fur psych., 1872, t. III, p. 636.)

## Sur la perception du rouge de la rétine par le malade lui-même, par le docteur Galezowski.

Vous connaissez, Messieurs, la découverte du rouge rétinien, et les travaux de Bell, de Kühn et de plusieurs auteurs qui se sont occupés, dans ces deux dernières années, de cette question. Mais ce rouge de la rétine n'a été, jusqu'à présent, observé que comme un phénomène objectif.

Quelques faits que je viens d'observer chez des opérés de la cataracte, me font croire que, dans certains cas particuliers, au moins, les individus peuvent percevoir leur rouge rétinien.

J'ai observé, en effet, depuis longtemps, que dans certaines conditions exceptionnelles, les opérés de la cataracte voient par moments une ombre ou tache rouge devant leurs yeux et sur une certaine étendue du champ visuel. Chez les uns, ce rouge paraît rouge vif, chez d'autres il n'est que rose; tantôt il disparaît à la lumière plus vive, tantôt il revient plus vif et plus intense, au point qu'il gêne complétement la vision. Ce phénomène est persistant, il dure des mois sans grand changement et sans que rien le modifie.

Je l'ai observé chez des opérés qui n'ont pas eu, pendant ni après l'opération, de collyre d'atropine dans l'œil, par conséquent on ne peut pas rattacher cette dyschromatopsie à une sorte d'intoxication belladonée. J'ai pensé, par conséquent, qu'on pourrait rattacher ce phénomène à l'apparition passagère du rouge rétinien, après l'extraction du cristallin.

Si je passe en revue tous les faits de dyschromatopsie que j'ai observés chez mes malades, je suis obligé de déclarer que deux ou trois fois, dans ma vie, j'ai observé le même phénomène chez des personnes non opérées de la cataracte; mais ces derniers cas sont très-rares, tandis qu'après l'opération le fait est beaucoup plus commun et plus persistant.

Peut-être le cristallin possède-t-il la faculté d'absorber le rouge rétinien; aussitôt que cet organe est enlevé, l'absorption ne se faisant plus, il y a apparition du rouge pour le malade lui-même, si ce n'est pas toujours, au moins dans un certain nombre de cas.

Voici les deux observations à l'appui :

Obs. I. — M. L..., âgé de 65 ans, demeurant à Montreuil, fut opéré par moi de la cataracte de l'œil droit le 11 mars 1879, par le procédé d'extraction à petit lambeau supérieur. L'opération a parfaitement réussi, la pupille est complétement libre et transparente, le fond de l'œil est normal et le malade peut lire les caractères n° 2 de l'échelle typographique avec le n° 15 diopt. convexe sphérique joint au n° 2,25 convexe cylindrique, axe horizontal.

Il s'est aperçu, dès le commencement d'avril, que dans certains moments, en regardant le mur et le fond clair ou sombre d'une

chambre, le matin en se réveillant, il voit la fenêtre toute rouge, puis cette couleur s'efface. A la brune il voit encore très-rouge. Au grand air, au dehors, le rouge est moins apparent. Lorsqu'il regarde de l'autre œil non opéré, il ne voit pas de rouge, de même lorsqu'il regarde des deux yeux, le rouge s'efface presque complétement.

Obs. II. — Mlle Lomé..., âgée de 26 ans, demeurant à Etrepagny (Eure), vint me consulter en juillet 1878, pour une cataracte molle de l'œil droit, survenue sans aucune cause appréciable. Je lui ai enlevé la cataracte le 4 juillet 1878, par le procédé d'extraction à petit lambeau périphérique supérieur. Les suites de l'opération ont été des plus simples, et il n'y a pas eu d'accidents d'aucune sorte. En revoyant la malade le 11 juin dernier, j'ai pu constater qu'à part quelques petites opacités capsulaires à peine appréciables, l'œil était parfaitement clair. La malade lisait le n° 3 de l'échelle avec un verre convexe n° 15 diopt. Mais ce qui tourmente beaucoup cette malade, c'est que son œil opéré voit constamment en face un rouge clair très-étendu, et qui, par moments, devient rose, dans d'autres moments il est d'un rouge très-pur. Tous les jours, en sortant de son lit et après le repas, elle voit rouge. Dans l'après-midi et après le repas, elle voit souvent rouge; mais il y a des moments où le rouge n'existe point. C'est donc un phénomène passager, et qu'on pourrait presque appeler périodique, et qui ne dépend point ni de lésion interne des yeux, ni de l'âge de l'individu.

— M. Paul Bert rapporte un cas de survie chez un chien à la suite d'un empoisonnement par le curare, prolongé pendant trente-neuf heures : l'animal avait été soumis du samedi au lundi à la respiration artificielle. A ce propos, M. Laborde rappelle qu'il a vu dans ses expériences sur l'aconitine des animaux en état de mort apparente revenir à la vie après vingt-quatre heures d'insufflation. Il a noté le même fait chez des animaux empoisonnés par le venin du Cobra capella. M. Laborde ajoute qu'il serait très-important d'avoir des moyens pratiques de faire chez les asphyxiés, les noyés, la respiration artificielle prolongée, et M. Budin dit qu'on emploie chez les nouveau-nés un tube laryngien très-bien construit, à l'aide duquel l'insufflation pulmonaire s'opère facilement.

## Séance du 21 juin 1879

— M. Houel offre à la Société le quatrième fascicule du catalogue du musée Dupuytren. On y trouve décrites les pièces relatives à la circulation et à la digestion.

— M. Leven fait une communication sur la thermométrie de la région stomacale. Premier fait, c'est que la température n'est pas

la même à droite et à gauche, avec des écarts de 0,1, parfois un degré; c'est que l'estomac n'est pas le même organe à droite et à gauche.

La température varie aux diverses heures de la journée. A jeun, le thermomètre marque :

A droite . . . . 35° 7
A gauche. . . . 35° 9
Dans l'aisselle . 35° 6

C'est le matin, à jeun, que l'estomac est le plus brûlant, le plus irrité. De là, l'explication et du peu d'appétit du matin, et de la souffrance matinale des dyspeptiques. C'est ce qui explique pourquoi, avec une indigestion de la veille, le malade ne souffre que le lendemain matin.

A mesure que l'on se rapproche de midi, la température baisse et est à son minimum à midi (2e repas) :

A gauche . . . 34° 9.
A droite. . . . 35° 1.

Une heure après le repas, elle est à 35° 2; à droite, la température reste la même. La congestion et partant la température, se produit toujours à gauche en premier lieu, puis à droite un certain temps après.

La troisième heure après le repas, elle atteint à gauche 35° 5, avec élévation de 0,2, tandis qu'à droite elle s'élève de 1° 4.

Lorsque la température locale s'élève, la température périphérique s'abaisse. A la troisième heure après le repas, la chaleur axillaire a baissé de 0,4, ce qui explique les frissonnements qui se produisent au moment du travail de la digestion.

La température de la région hépatique s'élève de la première à la troisième heure.

Vers la quatrième heure après le repas, la chaleur commence à baisser :

A droite. . . . 34° 8.
A gauche . . . 34° 1.

La chaleur périphérique s'élève vers la troisième heure; à ce moment arrive la congestion du foie. De là, l'apparition des coliques hépatiques à cette époque.

A la cinquième heure, il y a plus d'uniformité à droite et à gauche. C'est vers la troisième heure après le repas que l'excitation est la plus forte, et c'est aussi à ce moment que les douleurs se produisent plus intenses chez les dyspeptiques.

Chez ces derniers, les variations de température ne sont pas les mêmes; la chaleur est de 36° ou 37°, 1 ou 2° de plus qu'à l'état normal. Dans la dilatation, dans le cancer, la température est de 37°, 36° 5 à droite et à gauche.

M. Laborde : Comment appelez-vous ce thermomètre ?

M. Leven se sert, comme M. Peter, d'un thermomètre à mercure, que l'on applique sur la paroi abdominale, le recouvrant d'une couche de ouate; c'est un procédé un peu défectueux au point de vue de la chaleur réelle, absolue; mais s'il y a des erreurs, elles sont relatives.

M. Laborde : On prend ces températures dans le voisinage du foie, le grand fabricant de chaleur. Or, il se pourrait qu'il y eût là, de par ce fait, des perturbations caloriques.

M. Leven : Il existe une température locale dans la région hépatique, différente de celle de la région stomacale, cette dernière étant, à certains moments, plus forte que celle de la région du foie.

M. Laborde : Il serait peut-être utile de se servir de la sonde thermo-électrique de MM. d'Arsonval et Franck.

M. Onimus : J'ai observé avec M. Peter un dyspeptique chez lequel existait une augmentation de température par rapport à la chaleur axillaire.

Mais je ne crois pas que le frisson soit dû à l'abaissement de la chaleur périphérique : c'est plutôt un fait nerveux qu'un résultat de l'abaissement de la température.

M. Leven : M. Dumontpallier émettait tout à l'heure des doutes sur la relation qui existe entre l'augmentation de chaleur et la perte d'appétit. Les physiologistes enseignent que l'appétit et la soif ont leur source dans tout l'organisme. J'ai observé un jeune homme de 28 ans atteint de dyspepsie avec dilatation; pendant quinze mois il n'eut jamais d'appétit, il mangeait sans plaisir, la température locale était à 36°,5, 37°. Je crois donc que la congestion gastrique modère l'appétit.

M. Dumontpallier : Je demande quelques détails sur le procédé employé, car, jusqu'ici, on n'a pas insisté sur les détails de l'application du thermomètre; or, on sait combien il est difficile de faire cette application sur le thorax, où existent des saillies osseuses, des mouvements, des surfaces plus ou moins arrondies; il en est de même pour la région abdominale.

M. Leven : J'applique simplement le thermomètre recouvert d'une couche de ouate : ce sont des observations de comparaison; on se servirait du galvanomètre que les résultats ne seraient pas plus précis.

M. Onimus fait la même observation.

## Recherches sur les effets du chlorure de magnésium, par M. Rabuteau.

Les premières expériences que j'ai faites avec le chlorure de magnésium datent de 1867 et de 1871.

A cette dernière époque, j'ai publié, dans l'*Union médicale* du 30 septembre, sous ce titre général « *Recherches sur divers sels du*

*genre chlorure* » une étude physiologique et thérapeutique du composé magnésien.

Je demande à la Société de Biologie la permission de rappeler la partie expérimentale et clinique de mes travaux antérieurs. Je signalerai ensuite les résultats de recherches nouvelles que j'ai entreprises pour déterminer le mode d'action du chlorure de magnésium sur le système musculaire et pour expliquer le mécanisme de la mort produite par ce même sel et par les sels magnésiens en général.

La publication de mes expériences antérieures me paraît d'ailleurs nécessaire pour deux motifs. D'une part, les résultats auxquels je suis arrivé en injectant le chlorure de magnésium dans les veines chez les chiens sont en opposition avec ceux qui ont été cités ici même. D'autre part, l'étude clinique que j'ai faite, avec tout le soin possible, de ce médicament a passé complétement inaperçue. Enfin, en réunissant tous les documents la question pourra mieux être résolue.

On distingue deux chlorures de magnésium : le chlorure anhydre $MgCl^2$ et le chlorure hydraté $MgCl^2 + 6H^2O$.

Le chlorure de magnésium anhydre est blanc, transparent, fusible au rouge naissant, soluble dans l'eau avec dégagement de chaleur. On le prépare en évaporant à siccité une solution mixte de magnésie hydratée et de chlorure d'ammonium, et chauffant ensuite au rouge le résidu. Le chlorure d'ammonium se volatilise, et il reste du chlorure de magnésium anhydre. — Ce composé anhydre est caustique. Il n'a pas été étudié au point de vue biologique, et il est inusité.

Le chlorure de magnésium hydraté est incolore et cristallise en prismes quadratiques (fig. 1) terminés par des pyramides et contenant 6 molécules, soit 53,2 pour 100 d'eau de cristallisation, d'où sa formule $MgCl^2 + 6H^2O$. Ce sel est déliquescent et cristallise difficilement. On le prépare en dissolvant la magnésie, ou l'hydrocarbonate de magnésium, dans l'acide chlorhydrique. Il se décompose sous l'influence de la chaleur, en dégageant de l'acide chlorhydrique et donnant de la magnésie ; aussi ne peut-on obtenir le chlorure anhydre en évaporant directement la solution du sel hydraté et calcinant le résidu.

Ce sel existe dans l'eau de mer, qui en contient 2 à 4 pour 1000, ainsi que dans plusieurs eaux minérales, notamment dans celles de Pullna et de Balaruc. Celles de Châtel-Guyon ont été signalées ici même. Il se trouve en petite quantité dans le sel gris ; c'est pourquoi ce dernier est plus déliquescent que le sel blanc qui a été purifié avec soin.

Après ces données préliminaires, je passe à mes expériences de 1871. Je ferai remarquer que je les ai toutes faites avec du chlorure de magnésium hydraté, cristallisé et parfaitement pur.

I. — *Injection du chlorure de magnésium dans le sang.*

Exp. I. — 3 grammes de chlorure de magnésium cristallisé, dissous dans 25 grammes d'eau distillée furent injectés dans une veine jugulaire chez une chienne de belle taille. L'opération dura une demi-minute. Aussitôt qu'elle fut détachée, la chienne courut dans le laboratoire ; elle ne paraissait nullement souffrir, si ce n'est de la blessure qui lui avait été faite. L'injection avait été pratiquée à cinq heures et demie ; à sept heures, l'animal mangea de la viande avec avidité.

Cette expérience date de cinq ans ; elle a été rapportée dans ma thèse inaugurale (1). Je l'avais faite dans le but de prouver que le magnésium, métal dont le poids atomique est peu élevé, ne devait être guère plus dangereux que le sodium. Aussi fis-je alors peu de cas de l'absence d'effets purgatifs à la suite de cette opération ; mais, plus tard, mon attention s'étant portée sur les effets des purgatifs salins portés dans le torrent circulatoire, j'ai fait de nouvelles recherches en employant des doses plus fortes.

Exp. II. — J'ai injecté lentement chez un chien de belle taille, dans une veine d'une patte postérieure, 6 grammes de chlorure de magnésium cristallisé dissous dans 40 grammes d'eau. Cette opération ne fut suivie d'aucun phénomène apparent, si ce n'est d'une constipation qui dura trois à quatre jours.

Exp. III. — J'ai porté rapidement (en 10 à 15 secondes) 10 grammes de chlorure de magnésium pour 40 grammes d'eau dans une veine d'une patte postérieure chez un chien de taille moyenne. A peine l'injection était-elle achevée que l'animal avait déjà succombé. A l'autopsie, qui fut faite aussitôt, le cœur était en repos. Le sang, qui était rouge dans les cavités gauches, prouvait que la mort n'avait pas lieu par asphyxie, mais par arrêt du cœur comme sous l'influence de tous les métaux, excepté ceux de sodium et de lithium, lorsqu'ils ont été portés à doses toxiques dans le torrent circulatoire. Enfin, le sang s'est coagulé lentement, d'après ce que j'ai dit plus haut.

Ces recherches m'avaient appris : 1° que le chlorure de magnésium, porté dans le torrent sanguin, empêchait les courants exosmotiques dirigés vers la muqueuse intestinale ; 2° que ce sel était plus actif que le chlorure de sodium, mais moins dangereux que le chlorure de potassium.

II. — *Effets purgatifs du chlorure de magnésium.*

Du moment que le chlorure de magnésium, injecté dans les veines, à dose non toxique, produisait de la constipation, j'étais en droit de conclure que ce sel, introduit à dose suffisante dans le

(1) Thèse présentée à la Faculté de médecine de Paris, 1867.

tube digestif, devait déterminer des effets purgatifs. Mes prévisions ont été justifiées par un certain nombre d'observations qui, toutes, à l'exception d'une seule, la septième, ont été recueillies dans les services de M. Sée, professeur de clinique à l'hôpital de la Charité, et de M. Lancereaux, à la Pitié.

Obs. I. — On fait prendre, à titre de révulsif à un homme âgé de 30 ans, atteint d'une scléro-choroïdite postérieure, 25 grammes de chlorure de magnésium dissous dans trois verres d'eau. Le premier verre est bu à dix heures, les deux autres à huit minutes d'intervalle. Vers dix heures et demie, le malade a une première garde-robe suivie de plusieurs autres, huit ou dix, jusque vers minuit. Les évacuations se font *sans aucune colique*. Le lendemain et le surlendemain, il a une selle comme d'ordinaire ; par conséquent, le purgatif nouveau *n'a pas produit de constipation consécutive*.

Obs. II. — Une femme, âgée de 35 ans, chloro-anémique, souffrant d'une constipation opiniâtre qui dure depuis six jours, prend, à jeun, à partir de neuf heures du matin, 25 grammes de chlorure de magnésium dissous dans trois verres d'eau qui sont bus à dix minutes d'intervalle. Une heure et demie après l'ingestion du dernier verre, la malade a une première selle de matières dures dont l'expulsion est difficile. Elle a ensuite une seconde selle plus facile et, dans la journée, trois autres tout à fait fluides. La purgation s'est produite *sans coliques* et n'a pas été suivie de constipation les jours suivants.

On voit que le chlorure de magnésium s'est comporté ici comme dans la première observation. Toutefois, le sel a agi moins vite, parce qu'il existait une constipation excessive qui ne pouvait être vaincue immédiatement. La malade a déclaré d'ailleurs qu'elle était sujette à la constipation et très-difficile à purger, qu'elle avait pris parfois inutilement une bouteille d'eau de Sedlitz (à 32 grammes), et même jusqu'à 60 grammes d'huile de ricin.

Obs. III. — Eugénie Bl..., âgée de 53 ans, souffrant de coliques hépatiques, et constipée depuis quatre jours, prit, à jeun, dans trois verres d'eau, et à cinq minutes d'intervalle, 25 grammes de chlorure de magnésium cristallisé. Une heure et demie plus tard, elle eut une première selle très-facile, suivie, pendant sept heures, de huit autres tout à fait liquides.

Les douleurs que la malade ressentait auparavant diminuèrent sous l'influence du sel purgatif ; mais, ce qui intéresse surtout dans cette observation comme dans les précédentes, c'est l'absence complète de coliques nouvelles pouvant être attribuées à l'ingestion du médicament. Le chlorure de magnésium avait donc agi d'une manière très-active, en produisant des phénomènes exosmotiques sans complication de ces contractions intestinales douloureuses que déterminent certains purgatifs.

Chez cette femme, les effets purgatifs furent suivis de constipation. Quatre jours après, les garde-robes n'ayant pas reparu, l'interne du service prescrivit une bouteille d'eau de Sedlitz. La purgation se fit très-bien, mais la malade fit remarquer qu'elle aurait préféré à l'eau de Sedlitz le purgatif qu'elle avait pris d'abord, parce que, disait-elle, il était beaucoup moins amer et que la saveur en était plutôt salée. La constipation succéda à cette seconde purgation obtenue à l'aide du sulfate de magnésie. En effet, cette malade que je voyais tous les jours n'avait pas encore eu de garde-robe le quatrième jour suivant, époque où je l'ai perdue de vue.

A ces trois observations qui démontrent, d'une manière évidente, l'efficacité du chlorure de magnésium ingéré à la dose de 25 grammes, j'ajouterai les suivantes où ce médicament a été administré aux doses progressivement décroissantes de 20, 15 et même 10 grammes.

Obs. IV. — Michel P..., âgé de 34 ans, atteint d'alcoolisme, prit dans trois verres d'eau 20 grammes de chlorure de magnésium qu'on lui prescrivit pour combattre une constipation dont il souffrait depuis trois jours. Les effets purgatifs, qui se traduisirent par cinq à six selles dont les dernières furent tout à fait fluides, ne commencèrent à se manifester que deux à trois heures après l'ingestion du médicament. Ils eurent lieu, par conséquent, plus tard que dans les autres observations Pour expliquer ce retard, il est possible d'invoquer soit l'état de constipation habituelle qui rendait le malade plus difficile à purger, soit l'ingestion d'un potage une heure environ avant l'administration du purgatif. Toutefois cette dernière raison a peu de valeur, car d'autres malades furent purgés très-bien et rapidement, bien qu'ils eussent pris une soupe auparavant.

Obs. V. — Une fille âgée de 22 ans, tuberculeuse au troisième degré, souffrait depuis quelque temps d'une constipation habituelle, ce qui n'est pas commun dans l'état où elle se trouvait. Depuis trois semaines qu'elle était entrée à l'hospice de la Pitié, elle n'avait pas eu plus de quatre garde-robes et la dernière datait de huit jours. Je lui donnai, vers neuf heures du matin, 20 grammes de chlorure dissous dans deux verres d'eau, bien qu'elle eût pris déjà un peu de lait dans la matinée. Les effets purgatifs furent à la fois rapides et très-marqués ; il y eut, jusque vers cinq heures de l'après-midi au moins, dix selles tout à fait fluides, *mais non accompagnées de coliques.*

Je me serais repenti de n'avoir pas donné une dose moindre du médicament à cette pauvre fille si les effets purgatifs avaient été douloureux et si l'état général s'était aggravé. Au contraire, les forces ne diminuèrent en aucune façon, ce qui tient à ce que le chlorure de magnésium produit des selles qui ne contiennent pas d'albumine. Enfin, l'appétit fut un peu relevé. Néanmoins, il faut

être sobre dans l'emploi des purgatifs chez les tuberculeux, car j'ai vu parfois une diarrhée abondante succéder à l'usage de ces médicaments dans la phthisie.

J'avais la preuve que le chlorure de magnésium agissait presque aussi bien à la dose de 20 grammes qu'à celle de 25 grammes ; je l'essayai alors à une dose moindre

Obs. VI. — Pierre B..., âgé de 43 ans, ouvrier maçon, est atteint d'une méningite spinale rhumatismale en voie de guérison sous l'influence d'un traitement approprié. On prescrit une purgation à titre de révulsif. Je lui fait prendre 15 grammes de chlorure dissous dans deux verres d'eau. Les effets purgatifs, qui se manifestent bientôt, se traduisent par cinq selles dans l'espace de dix heures. Le malade déclare le lendemain qu'il n'avait eu aucune colique et qu'il sentait son appétit très-développé.

Obs. VII. — Hermance G..., âgée de 26 ans, souffrant d'un embarras gastrique léger, prit un matin, à jeun, 15 grammes de chlorure de magnésium dans deux à trois verres d'eau. Moins de trois quarts d'heure après l'ingestion de ce médicament il y eut une selle fluide, suivie de six autres pendant les cinq heures suivantes. Les effets purgatifs eurent lieu sans coliques. L'anorexie disparut rapidement, de sorte que cette jeune femme, qui avait pris déjà vers midi un bouillon et des aliments légers, put dîner avec appétit. Il n'y eut pas de constipation consécutive.

Obs. VIII. — Louise R..., âgée de 24 ans, souffrant également d'un embarras gastrique et de constipation accompagnée de coliques très-douloureuses, prit la même dose du sel purgatif dans trois verres d'eau. Elle avait pris auparavant une soupe légère. Une demi-heure après l'ingestion du dernier verre, les effets purgatifs commencèrent et se traduisirent par cinq à six selles. Les coliques diminuèrent sous l'influence de ce médicament et les selles furent d'abord moins irrégulières, mais la constipation revint ensuite.

Enfin j'ai voulu m'assurer si le chlorure de magnésium, administré à une dose encore moindre, produirait également des effets suffisants. Les observations suivantes démontrent que ce médicament, malgré la grande quantité d'eau de cristallisation qu'il contient (53,73 pour 100), continue d'être actif à une dose très-faible.

Obs. IX. — Nicolas H..., âgé de 32 ans, homme d'équipe, était entré à l'hôpital pour un embarras gastrique accompagné d'accidents fébriles intermittents. Je lui administrai 10 grammes de chlorure de magnésium dans deux verres d'eau. Ce malade avait pris un bouillon deux heures auparavant. Il eut quatre selles, la première une heure après l'ingestion du purgatif, et la dernière dans la nuit.

Obs. X. — Une femme, âgée de 30 ans, souffrant d'un embar-

ras gastrique léger, eut également quatre selles après l'ingestion de 10 grammes du même purgatif.

Tels furent les résultats de mes premières recherches sur le chlorure de magnésium. J'ajouterai que, pour éviter toute erreur, j'ai administré moi-même chaque fois le nouveau médicamment. On aurait pu admettre à priori que ce composé devait produire des effets purgatifs, mais j'ai été guidé dans mon expérimentation par un fait scientifique aujourd'hui parfaitement établi. J'ai prouvé, en 1868, que le sulfate de soude, injecté dans les veines, produisait une constipation remarquable et d'autant plus forte que le sel avait été porté en plus grande quantité dans le torrent circulatoire (1). J'ai démontré ensuite que les hyposulfates de soude et de magnésie, sels étudiés par moi pour la première fois, se comportaient comme le sulfate de soude ; que, portés dans le sang, ils constipaient, tandis que, introduits dans le tube digestif, ils produisaient d'excellents effets purgatifs (2). Plus tard, je suis arrivé à la découverte du plus doux des purgatifs salins, le sulfovinate de soude, après avoir remarqué que ce sel constipait les animaux dans le sang desquels je l'avais injecté (3). Enfin, j'ai pu poser ce principe que *les purgatifs portés dans le sang produisent des effets diamétralement opposés à ceux qu'ils déterminent lorsqu'ils sont introduits dans le tube digestif*, et j'ai pu expliquer comment ces médicaments pouvaient arrêter la diarrhée, lorsqu'ils étaient pris à petite dose, et comment ils pouvaient produire une constipation dite consécutive lorsqu'ils avaient été donnés à dose purgative. En effet, pris à petite dose, ils sont absorbés, ils se comportent alors comme s'ils avaient été injectés dans le torrent circulatoire, et ils s'éliminent par les urines en produisant quelques effets diurétiques. Pris à dose purgative, le sel ingéré ne chemine pas en totalité le long du tube digestif, une certaine quantité est absorbée et produit alors une constipation consécutive à la purgation. Cet effet opposé est variable suivant la nature du sel ingéré et suivant la durée de son élimination par les reins. Le sulfate de soude constipe souvent ; or, j'ai reconnu que, après avoir été injecté dans le sang chez un chien à la dose de 14 grammes, il met au moins trois jours à s'éliminer par les urines.

Guidé par ces faits, j'ai pensé que le chlorure de magnésium, produisant de la constipation chez les animaux après avoir été injecté dans leur sang, devait produire des effets purgatifs lorsqu'il serait introduit dans le tube digestif. L'expérimentation a justifié mes prévisions en démontrant que cet agent nouveau en thérapeutique produisait des effets purgatifs assurés. En effet, jamais il

(1) *Gazette médicale*, 1868, page 617, et *Comptes rendus de la Société de biologie* pour la même année.

(2) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1869.

(3) *Gazette hebdomadaire*, 10 juin 1870.

n'y a eu un seul insuccès; ce sel a constamment réussi lors même qu'il a été donné à la dose minime de 10 grammes. On est donc assuré d'obtenir, avec son emploi, des résultats aussi certains que ceux qu'on obtient avec le sulfate de magnésie ; mais il présente sur ce dernier des avantages signalés : 1o La solution aqueuse en est plutôt salée qu'amère ; c'est pourquoi elle est moins désagréable que celle du sulfate de magnésie ; les malades qui l'ont ingérée ont déclaré spontanément qu'ils la préféraient à l'eau de Sedlitz (1); 2o le chlorure de magnésium purge *sans produire aucune colique et sans fatiguer les malades;* ce dernier résultat tient surtout à l'absence complète ou presque complète d'albumine dans les évacuations qu'il détermine ; 3o le chlorure de magnésium ne produit pas, en général, de constipation consécutive ; 4o on peut obtenir des effets purgatifs en employant ce sel à des doses relativement très-faibles.

Est-ce à dire cependant que je veuille préconiser d'une manière exceptionnelle l'emploi du chlorure de magnésium comme purgatif? nullement. Je suis peu partisan des purgatifs magnésiens ; j'adopte en cela les idées de l'un de mes meilleurs maîtres, M. Bouchardat. On sait, en effet, qu'ils contribuent à la formation du phosphate ammoniaco-magnésien, qu'on retrouve souvent en grains dans les excréments et parfois, sous un volume variable, dans le tube digestif. Mais ce qu'il y a plus à craindre, c'est la formation de calculs de ce genre dans la vessie. Aussi un médecin judicieux ne prescrira jamais un sel magnésien à un sujet atteint de catarrhe de la vessie et dont les urines sont ammoniacales. — Donc je ne préconise pas outre mesure le chlorure de magnésium, mais je le mets bien au-dessus de sulfate de magnésie et, pour ma part, je le prescrirais toujours de préférence à ce dernier.

Le chlorure de magnésium présente cependant des inconvénients. Il est plus cher que le sulfate de magnésie ; il est très-déliquescent. On pourrait remédier au premier inconvénient par la fabrication en grand ; on évite facilement le second en conservant le sel dans des vases convenablement bouchés ; enfin on peut l'annuler en livrant le chlorure de magnésium en solution à la place de l'eau de Sedlitz. Je propose à ce sujet les trois solutions suivantes.

*Eau magnésienne.*

| | | | |
|---|---|---|---|
| No 1. | Eau 500 grammes, | chlorure de magnésium, | 25 grammes. |
| No 2. | — | — | 20 — |
| No 3. | — | — | 15 — |

La première solution serait prescrite aux hommes adultes ; les deux dernières aux femmes et aux sujets peu avancés en âge.

(1) Les cristaux de chlorure de magnésium appliqués sur la langue ont une saveur salée et très-piquante.

Enfin, le chlorure de magnésium peut être administré avec succès à la dose de 10 grammes, comme le prouvent les deux dernières observations.

Je désigne ces solutions sous le nom d'*eau magnésienne,* parce que c'est à l'état de chlorure que le magnésium se trouve dans les mers, dans un certain nombre d'eaux minérales, et, en quantités infinitésimales, dans plusieurs eaux douces.

Ici se terminent mes recherches de 1871. Il résultait de ces recherches de 1871 : 1° que le chlorure de magnésium produisait de la constipation lorsqu'il était introduit directement dans le torrent circulatoire; 2° qu'introduit dans le tube digestif en solution étendue, il produisait très-facilement des effets purgatifs.

Comment se fait-il que M. Aguilhon ait observé, au contraire, une action purgative après l'injection de ce sel dans les veines ? L'explication de ce résultat contraire me paraît facile. Je me suis servi dans mes expériences de chlorure de magnésium cristallisé pur, tandis que M. Aguilhon s'est servi, dans l'expérience unique qu'il a rapportée, du résidu salin et soluble de un litre d'eau de Châtel-Guyon. Ce résidu ne contenait pas seulement du chlorure de magnésium, mais d'autres sels, parmi lesquels se trouvait probablement du sulfate ou du chlorure de lithium, préexistant déjà ou provenant du bi-carbonate de lithine par double décomposition. Or, j'ai démontré en 1868 (1) que le sulfate et le chlorure de lithium, étant introduits dans le sang, produisent de la diarrhée. Les animaux chez lesquels j'avais injecté ces composés ont eu chaque fois des selles comme des fusées liquides, qui se sont produites avec une rapidité surprenante.

Mes expériences cliniques ont démontré que le chlorure de magnésium, ingéré à des doses assez fortes, à celles de 20 à 25 grammes dans deux à trois verres d'eau, était parfaitement toléré. Il est difficile de comprendre qu'une dose minime de ce même sel, dissoute « dans beaucoup d'eau distillée » ait produit des accidents graves après avoir été introduite dans l'estomac chez un chien. Les résultats observés par M. Aguilhon provenaient sans doute d'une erreur.

J'ai observé des résultats semblables, lorsque voulant introduire dans l'estomac chez les chiens certains sels en réalité peu actifs, une partie de ces sels pénétrait dans la trachée. Je ne fais que mentionner la possibilité d'une erreur.

### III. — *Action du chlorure de magnésium sur le système musculaire.*

Pour étudier ce mode d'action, j'ai expérimenté sur les grenouilles en employant des solutions de moins en moins concentrées.

(1) Société de biologie, 7 octobre 1868.

Expér. I. — J'injecte sous la peau du dos et sous la peau d'une cuisse chez une grenouille de taille ordinaire un demi-centimètre cube d'eau contenant 25 centigrammes de chlorure de magnésium cristallisé. Cette solution, qui est très-concentrée, a une saveur fortement piquante, amère et très-salée

Aussitôt après l'injection, la grenouille est anéantie. Le pincement et la piqûre ne provoquent aucun mouvement, si ce n'est parfois dans le membre postérieur non injecté. Cinq minutes plus tard, je mets à nu les nerfs sciatiques. Le nerf du membre injecté ne provoque aucun mouvement sous l'influence de l'électricité ; les muscles correspondants ne se contractent pas non plus sous l'influence directe de la pile, ce qui indique qu'ils ont été atteints par le sel magnésien. Les muscles de l'autre membre non injecté ont conservé leur contractilité, parce qu'ils n'ont pu recevoir une quantité suffisante de ce sel soit par la circulation, soit par imbibation. En effet, plus tard, ils perdent totalement leur contractilité.

Le cœur, mis à nu, continue de battre, mais d'une manière tout à fait anormale. *J'observe trois, quatre et cinq contractions des oreillettes pour une seule contraction du ventricule* qui reste presque vide dans l'intervalle et tout à fait petit jusqu'au moment de sa contraction. Bientôt il se ralentit. Il ne bat que 15 à 20 fois par minute (bien que la température du jour de l'expérience (20 juin) soit assez élevée). Il s'arrête cinquante minutes après le début de l'expérience et ne se contracte plus sous l'influence des excitations mécaniques ou électriques.

La peau du dos de la grenouille avait blanchi peu à peu et s'était ridée légèrement sous l'influence de la solution. Les muscles de cette région étaient rouges à leur surface. La solution était trop concentrée et avait produit une action sinon caustique, du moins très-irritante.

Exp. II. — J'injecte de la même manière, chez une autre grenouille, un demi-centimètre cube d'eau contenant 10 centigrammes de chlorure de magnésium cristallisé. Cette solution, moins concentrée que la précédente, possède néanmoins une saveur un peu piquante et salée.

Les phénomènes observés sont semblables à ceux de l'expérience précédente. La grenouille est presque immédiatement anéantie. Le cœur, mis à nu, présente les contractions insolites déjà signalées. Les muscles de la cuisse injectée ne se contractent plus. Les muscles de la cuisse non injectée se contractent bien sous l'influence de l'électricité et sous l'influence de l'excitation électrique du nerf sciatique correspondant. Leur contractibilité cesse plus tard lorsqu'ils ont reçu le sel magnésien par la circulation ou par l'imbibition ou lorsque je les mets en contact avec une goutte de la solution du sel magnésien. Le cœur s'arrête une heure après le début de l'expérience et ne se contracte que faiblement

sous l'influence de l'électricité. Bientôt cet agent ne provoque aucune contraction.

Exp. III. — Une autre grenouille reçoit, de la même manière, un demi-centimètre cube d'eau contenant 5 centigrammes de chlorure de magnésium cristallisé. Cette solution, peu concentrée, a une saveur assez amère et encore fortement salée, mais elle n'est pas piquante.

La grenouille exécute des mouvements rapides pendant les trois minutes suivantes. Plus tard elle est fatiguée ; mise sur le dos, elle ne plus se relever. Les nerfs sciatifiques ont leur excitabilité, mais les muscles mis en contact avec le sel magnésien, surtout ceux de la cuisse qui a été injectée, ont perdu leur contractibilité. Le cœur, mis à nu, bat assez rapidement et offre des contractions presque normables. Il en est de même une heure et demie après le début de l'expérience. A ce moment, j'instille dans le péricarde une goutte de la même solution. Le cœur se ralentit peu à peu et s'arrête pour ne plus se contracter sous l'influence de l'excitation mécanique ou de l'excitation électrique.

Exp. IV. — J'injecte chez une grenouille, sous la peau du dos et d'une cuisse, un demi-centimètre cube d'eau contenant seulement 2 centigrammes et demi de chlorure de magnésium cristallisé. Cette solution a une saveur nullement piquante, simplement un peu salée et presque nullement amère.

La grenouille s'agite vivement pendant dix à quinze minutes. Plus tard, elle est fatiguée, néanmoins elle se retourne assez rapidement lorsque je la mets sur le dos. Le cœur bat régulièrement, autant que je puis m'en assurer à l'inspection du tégument thoracique. Abandonné à l'air sous une cloche tubulée avec un peu d'eau pour humecter l'air, elle continue de vivre. Elle se porte bien le lendemain et les jours suivants. Elle a éliminé peu à peu le sel magnésien, car l'eau avec laquelle elle se trouvait en contact a donné avec l'ammoniaque un précipité blanc très-notable de magnésie hydratée.

Exp. V et VI. — Je dissous, dans un demi-litre d'eau ordinaire, 10 grammes de chlorure de magnésium cristallisé, et, dans un autre demi-litre, 5 grammes du même sel. J'ai ainsi deux solutions : l'une à 1/50, l'autre à 1/100, que je mets dans des bocaux à large ouverture.

Deux grenouilles sont immergées dans chacune de ces solutions. Elles s'agitent d'abord, mais elles semblent s'habituer bientôt à ce nouveau milieu. En effet, après vingt-quatre heures de séjour dans la solution magnésienne, elles sont très-vives ; l'une d'elles s'échappe même du bocal qui la contient et qui est assez profond. Il en est de même au bout de deux jours. Je les retire alors et les mets dans l'eau ordinaire, où elles continuent de vivre.

Résumé. — Les expériences que je viens de rapporter, tant anciennes que nouvelles, mettent en évidence le point suivant :

1° Le chlorure de magnésium cristallisé et pur dissous dans l'eau et injecté dans les veines à faible dose (3 à 4 gramme au plus) chez le chien, ne produit pas d'effets purgatifs.

2° Ce même sel cristallisé et pur, étant ingéré par l'homme aux doses de 15 à 25 grammes, dans deux à trois verres d'eau, purge mieux que le sulfate de magnésie pris aux mêmes doses (1).

3° Le chlorure de magnésium pur, de même que les autres sels de ce métal appartenant à un genre peu actif, tels que les genres sulfate, hyposulfate, n'est point toxique lorsqu'il a été introduit dans l'organisme, même à des doses assez fortes (expérience I des injections intra-veineuses). Introduit dans l'organisme à haute dose, il agit comme poison musculaire. Il se trouve intermédiaire, d'une part, au chlorure de sodium et aux sels de sodium considérés en général ; d'autre part, aux sels de potassium qui, de même que les sels de calcium, de baryum, de strontium, sont des poisons musculaires lorsqu'ils ont pénétré dans l'organisme en quantité suffisante. D'ailleurs, le poids atomique du magnésium, qui est 24, se trouve intermédiaire à ceux du sodium et du potassium, 23 et 39. Les expériences rapportées en dernier lieu me permettent aujourd'hui d'être plus affirmatif dans une question sur laquelle je n'avais pas osé me prononcer à cause de l'affinité physiologique entre les sels de magnésium et ceux de sodium. Les sels de magnésium agissent finalement comme poisons musculaires. Ils diminuent ou abolissent la contractilité musculaire. C'est par ce mécanisme que s'expliquent les phénomènes si faciles à observer chez les grenouilles qui ont reçu du chlorure de magnésium, tel que l'anéantissement extrême, les mouvements bizarres dont le cœur est le siége, l'arrêt plus ou moins rapide de cet organe. J'ajouterai que le système nerveux ne paraît pas être affecté. En effet, si, après avoir lié chez une grenouille une cuisse tout entière moins le nerf sciatique, on injecte sous la peau du dos une solution de chlorure de magnésium, on constate que les mouvements volontaires et les mouvements provoqués par l'excitation électrique deviennent impossibles dans les parties du corps qui ont reçu le sel magnésien par absorption, tandis qu'ils persistent dans le membre postérieur qui a été préservé de ce sel par la ligature. Par conséquent, ni le système nerveux moteur, ni le système nerveux sensitif, n'ont subi l'influence du sel magnésien, tandis que le système musculaire a été paralysé.

M. Laborde : M. Aguilhon est d'accord avec M. Rabuteau sur

---

(1) Cette différence d'activité du sulfate et du chlorure de magnésium, au point de vue de leurs effets purgatifs, peut s'expliquer par leur composition chimique. En effet, le chlorure cristallisé $MgCl^2 + 6H^2O$ contient moins d'eau et plus de magnésium que le sulfate cristallisé $MgSO^4 + 7H^2O$.

la plupart des faits, excepté pour ce qui a trait à l'injection de chlorure de magnésium dans les veines. Dans son Traité de thérapeutique, M. Rabuteau dit que le chlorure de magnésium injecté dans les veines a un effet purgatif.

Peut-être que notre chlorure de magnésium n'est pas tout à fait semblable à celui de M. Rabuteau. Le nôtre a été préparé par M Magnier de la Source et me paraît pur. De plus, ce n'est pas l'eau-mère de Châtel-Guyon qu'a employée M. Aguilhon, mais le chlorure de magnésium lui-même.

En outre, nous ne sommes pas d'accord avec M. Rabuteau sur l'action physiologique de ce sel, qui produit une excitabilité : après son injection le cœur s'arrête, mais il reprend. Une faible excitation le fait battre : il se produit des intermittences, des arrêts, comme je l'ai démontré à l'aide de graphiques présentés à la Société, mais le cœur reprend, continue ses contractions. Ce n'est pas sur le muscle lui-même que le poison agit.

M. Rabuteau s'est servi du chlorure magnésien cristallisé en prismes, c'est donc le vrai sel. De plus, il ne pense pas avoir dit dans son Traité de thérapeutique que le chlorure de magnésium injecté dans les veines produisait un effet purgatif; c'est le contraire qu'il a toujours soutenu.

## Séance du 28 juin 1879

M. Leven montre à la Société les tophus des oreilles et des mains d'un goutteux, âgé de 48 ans. Il a toujours été pauvre, n'a bu ni vin ni bière; il avait souvent à peine de quoi se nourrir. Pas de goutteux dans sa famille. Les doigts et les orteils sont entièrement déformés par des tophus.

La jambe présente plusieurs tophus au devant du tibia; on en remarque également à la partie interne de l'aponévrose de la cuisse; les cartilages de l'oreille en sont couverts. Dans les urines, on note une faible quantité d'albumine; il existe sans doute de la néphrite goutteuse. Aucun autre organe n'a été touché, ni le cœur, ni le foie, ni l'estomac.

Cet homme n'a jamais été dyspeptique : il ne l'a pas été parce qu'il n'a pu faire d'écarts de régime.

Les médecins considèrent tout goutteux comme voué fatalement à la dyspepsie. C'est une erreur.

On s'est dit que la dyspepsie facilite la genèse de la goutte : non, puisque la dyspepsie peut paraître chez un goutteux longtemps après les manifestations articulaires.

Enfin, on a décrit des formes spéciales de dyspepsie goutteuse. Garrod rattache à la goutte la forme flatulente; Tood lui rapporte la dilatation de l'estomac.

Cependant, l'une et l'autre forme se rencontrent chez l'herpéti-

que, chez le tuberculeux; elles n'ont donc rien qui se rapporte spécialement à la goutte.

M. Carville : Cet homme a-t-il une goutte acquise ou héréditaire ? M. Leven admet-il qu'elle est spontanée?

M. Leven : Ce n'est pas sur ce fait que je veux insister; je veux dire simplement qu'on a une dyspepsie parce qu'on s'alimente d'une manière vicieuse et non parce qu'on est goutteux.

### Sur l'innervation des mouvements conjugués des yeux, par M. Duval.

Du faisceau longitudinal qui va, ainsi que nous l'avons montré avec MM. Laborde et Graux, du noyau moteur oculaire externe aux racines du moteur oculaire commun du côté opposé, se détachent des fibres qui vont aux racines du pathétique également au côté opposé; or, comme les pathétiques s'entrecroisent dans la valvule de Vieussens, et comme les fibres commissurales sus-indiquées s'entrecroisent dans leur trajet, il en résulte que ces deux entrecroisements se détruisent comme résultat physiologique, c'est-à-dire qu'en définitive le noyau moteur oculaire externe droit donne des fibres destinées au droit externe et au grand oblique de l'œil droit. Ce fait anatomique correspond à ce fait physiologique bien connu, à savoir que le muscle grand oblique est rotateur en dehors, c'est-à-dire qu'il associe, dans certaines circonstances, son action à celle du droit externe.

— M. Vidal fait une communication sur les *points douloureux de la région vertébrale en rapport de correspondance avec les lésions de certains viscères de l'abdomen*. Ces points sont différents suivant que l'estomac, ou le foie, ou le cœcum sont intéressés.

Il a remarqué que, dans le cancer de l'*estomac* (en laissant de côté les cas dans lesquels il y a complication de cancer des vertèbres), dans l'ulcère simple, dans la gastrite, toutes les fois que la douleur gastrique s'irradie vers la colonne vertébrale, c'est toujours au niveau de la *sixième vertèbre dorsale* qu'elle correspond. Elle est exaspérée par la pression sur l'apophyse épineuse de la dite vertèbre, et à un moindre degré sur les points d'émergence des nerfs intercostaux.

Dans l'hépatite, dans certains cas de coliques hépatiques, toutes les fois qu'il y a irradiation de la douleur du *foie* vers la colonne vertébrale, c'est sur l'apophyse épineuse de la *quatrième vertèbre dorsale* et sur les points d'émergence des nerfs intercostaux qu'il faut chercher le point douloureux de correspondance. Il est presque constant dans les lésions du foie.

Dans quelques cas de typhlite et de pérityphlite, plus spécialement dans la pérityphlite phlegmoneuse, sans qu'il y ait irradiation douloureuse vers la colonne vertébrale, M. Vidal a constaté un point névralgique siégeant à gauche, entre la première et la

deuxième vertèbre dorsale, au point d'émergence du premier nerf intercostal gauche. Cette constatation, il ne l'a faite que sept fois en douze ans, à peine sur le tiers des cas de typhlite qu'il a observés. Ce n'est que pour appeler l'attention sur ce point douteux qu'il en fait mention.

En terminant, M. Vidal appelle l'attention des anatomistes et des physiologistes sur ces signes cliniques, dont il a maintes fois vérifié l'exactitude pour l'estomac et pour le foie, et qui pourraient conduire à la découverte d'origine de filets nerveux ou de centres médullaires encore inconnus.

M. Laborde : Quand on fait une section de la moelle au-dessus de la sixième paire, il y a là des mouvements mixtes, une association très-nette.

M. Vidal : Chez les gastralgiques, dans l'ulcère simple, dans le cancer, dans la gastrite alcoolique, la douleur de correspondance siége au niveau de la sixième dorsale; dans la colique hépatique avec congestion, dans l'hépatite, la douleur correspondante siége vers la quatrième dorsale.

Dans d'autres affections, les résultats sont moins certains : dans le pérityphlite à forme phlegmoneuse, le point correspondant siége vers la première et la deuxième branche intercostale gauche (pas constant); peut-être y a-t-il là des centres d'innervation en rapport avec les organes déjà nommés

M. Leven : Je rejette d'abord l'expression de gastralgie. Il y a pour l'estomac deux espèces de douleurs : l'une qui est sous la dépendance du pneumo-gastrique; c'est une sensation d'étouffement, de toux, de palpitations, de crise hystérique; l'autre en une douleur dépendant du grand sympathique : chez plusieurs malades j'ai constaté qu'il ne s'agissait qu'exceptionnellement de névralgies; contrairement à l'assertion de Beau, ce sont des douleurs profondes, siégeant à la partie postérieure au niveau de l'émergence des nerfs.

Chez une femme dyspeptique, il existait des troubles vaso-moteurs : le bras gauche et la région pectorale gauche se couvraient de sueur. Dans un autre cas, chez un médecin, il existait une douleur atroce au niveau de la sixième dorsale; peut-être existe-t-il dans ces points des centres vaso-moteurs. M Schiff voulait les faire naître vers le bulbe; M. Vulpian a démontré qu'il n'en était rien.

J'ai entrepris avec M. Bochefontaine des expériences portant sur le ganglion solaire, mais les animaux succombent assez rapidement.

M. Laborde : Les cliniciens ont l'habitude de croire qu'il y a un centre spécial là où existe un centre de douleur; la sensation, rapportée à un point de la peau, est perçue beaucoup plus haut. C'est donc là une erreur physiologique.

M. Leven : Ce n'est pas sur la perception douloureuse que j'insiste, c'est sur les foyers vaso-moteurs.

M. Carville : Il y aurait moyen de voir l'action des vaso-moteurs. Il est en effet possible d'isoler les filets récurrents du grand sympathique. J'ai fait autrefois, d'après l'avis de M. Vulpian, une expérience sur les filets qui se dirigent vers le nerf sciatique; en les excitant, on avait une augmentation de température dans la patte correspondante. On pourrait faire une expérience analogue pour les nerfs de l'estomac.

M. Laborde : On a démontré des sortes de foyers pour les membres supérieurs et inférieurs. M. Vulpian a fait des expériences très-nettes, qui démontrent l'existence de foyers correspondants à certaines parties du corps.

### Du nerf maxillaire supérieur considéré comme nerf vaso-dilatateur type, par MM. Laffont et F. Jolyet.

Dans la séance du 8 novembre 1878 (Gazette médicale, 22 février 1879), nous avons annoncé, MM. Jolyet et moi, qu'il y avait dans le nerf maxillaire supérieur des filets vaso-dilatateurs directs venant du ganglion sphéno-palatin et du nerf vidien, agissant sur les muqueuses nasale, labiale et gingivale, du côté de l'opération.

Nos expériences alors n'étaient cependant pas assez nombreuses pour que nous puissions affirmer la constance du phénomène dans tous les cas.

Aussi avons-nous continué nos recherches sur ce sujet, et je viens aujourd'hui en apporter les conclusions.

Nous avons étudié les effets de l'excitation du bout périphérique du nerf maxillaire supérieur au triple point de vue de la chaleur, de la rougeur et de la pression vasculaire.

Les résultats ont toujours concordé, de quelque façon qu'on étudiât le phénomène, et l'animal étant toujours curarisé.

1° *Chaleur*. Sur vingt expériences au moins, l'excitation du bout périphérique du nerf maxillaire supérieur a eu pour résultat constant une élévation de température du côté opéré, élévation qui a varié entre 1 degré et 4 degrés centigrades; la température était prise simultanément dans les deux narines, au moyen de thermomètres très-sensibles.

2° *Rougeur*. Dans toutes nos expériences (au nombre de plus de 40), l'excitation du bout périphérique du nerf maxillaire supérieur a toujours produit une congestion plus ou moins vive des muqueuses nasale, labiale et gingivale du côté excité (la congestion est d'autant plus nette qu'on se sert d'animaux à lèvres dépourvues de pigment). La lèvre supérieure est gonflée, les poils tactiles sont hérissés, et le gonflement de la peau autour de chaque poil les fait

paraître ombiliqués, comme lorsque l'animal est irrité. Cette turgescence de la muqueuse et de la peau se produit même après la section du nerf maxillaire supérieur à sa sortie du trou sous-orbitaire.

3° *Pression vasculaire.* La situation profonde de l'artère maxillaire interne et la difficulté d'introduire une canule en T dans les deux bouts de cette artère à une aussi grande profondeur font que nous ne pouvons présenter à la Société qu'un seul tracé de la pression vasculaire dans cette artère pendant l'excitation du bout périphérique du nerf maxillaire supérieur.

On peut voir, cependant, dans ce tracé, que *l'effet primitif immédiat de l'excitation du nerf est un abaissement de la pression artérielle.*

Ainsi donc, nos expériences établissent qu'il y a *dans le nerf maxillaire supérieur des filets vaso-dilatateurs proprement dits,* aussi nets que dans la corde du tympan (Cl. Bernard, Vulpian), et dans le nerf glosso-pharyngien (Vulpian).

Nos expériences doivent donc faire rejeter la théorie admise jusqu'ici pour l'explication des *congestions émotives* et des *congestions qui accompagnent les névralgies du nerf trijumeau*; théorie d'après laquelle ces congestions seraient dues à une paralysie momentanée des centres vaso-moteurs bulbaires (Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 493 et 509).

Et, s'il était besoin d'une nouvelle preuve de l'existence des centres vaso-moteurs périphériques, nos expériences en apporteraient une; car, à notre avis, les nerfs vaso-dilatateurs vont agir sur ces centres périphériques pour suspendre l'action tonique et permanente des vaso-constricteurs.

Nous avons, en outre, constaté, au cours de nos expériences, la justesse des faits annoncés par Bernard, d'abord, à savoir, qu'il faut, pour agir sur les nerfs vaso-dilatateurs, un excitant moins énergique que pour agir sur les nerfs vaso-constricteurs.

En effet, comme après la section du nerf maxillaire supérieur, les muqueuses sont congestionnées et légèrement rouges, par suite de la section des filets sympathiques. Nous avons faradisé le sympathique du cou, chez un chien atropinisé (afin qu'il n'y eut pas arrêt du cœur pendant la faradisation du vague). La muqueuse a pâli immédiatement, et nous avons pu montrer que l'effet vaso-constricteur, même chez les chiens épuisés, pouvait persister deux minutes et au delà. Ceci posé, quelques secondes après le début de la faradisation du sympathique cervical, nous avons excité le bout périphérique du nerf maxillaire supérieur, et l'effet de dilatation a été plus sensible et rapide, *bien que le courant excitateur du sympathique fut à peine supportable à la longue, tandis que le conduit excitateur des dilatateurs était à peine sensible.*

D'où proviennent ces filets dilatateurs?

Aujourd'hui que M. Vulpian, d'après ses communications de 1878

à l'Académie des sciences, incline à penser que les filets dilatateurs de la corde du tympan proviennent du trijumeau, on serait tenté de voir dans nos expériences une preuve nouvelle de ce qu'a annoncé M. Vulpian.

Cependant, nos expériences, que nous nous proposons de continuer dans ce but, nous font penser jusqu'ici que les filets dilatateurs viennent du ganglion sphéno-palatin, qui les reçoit du nerf vidien. J'ai pu voir, en effet, que l'excitation du bout périphérique du nerf vidien, que le nerf maxillaire supérieur ait été sectionné ou non, a produit le même effet de dilatation que l'excitation du bout périphérique du nerf maxillaire supérieur.

Inutile d'ajouter que l'excitation du nerf maxillaire a déterminé de l'hypersécrétion des fosses nasales, ainsi que l'a annoncé M. Prévost (de Genève), dont nous avons suivi, pour la découverte du nerf maxillaire supérieur du ganglion sphéno-palatin et du nerf vidien, la méthode expérimentale.

---

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUILLET 1879,

Par M. E. QUINQUAUD, secrétaire

---

## PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

---

## Séance du 5 juillet 1879

M. GRÉHANT présente, au nom de M. le docteur PHILIPEAUX, la note suivante :

EXPÉRIENCE MONTRANT QUE SI L'ON FAIT PRENDRE DU SOUS-ACÉTATE DE CUIVRE A UNE LAPINE PENDANT TOUTE LA DURÉE DE LA GESTATION ON TROUVE DU CUIVRE CHEZ LES PETITS AU MOMENT DE LEUR NAISSANCE.

J'ai présenté le 13 mai 1878, à la Société de Biologie, une note dans laquelle j'ai dit que les sels de cuivre, donnés à hautes doses, étaient tous toxiques (10 grammes, par exemple, pour un chien adulte de taille ordinaire, et 2 grammes pour un lapin adulte.) mais que les mêmes doses de ces sels de cuivre ne produisaient plus l'effet toxique reconnaissable, lorsqu'elles étaient ingérées en mélange avec les aliments. Le 30 octobre de la même année, j'ai communiqué une autre note dans laquelle j'ai dit qu'on pouvait trouver du cuivre dans le foie de lapins qui avaient mangé tous les jours, et pendant cinq mois, 3 grammes de sous-acétate de cuivre mélangé avec les aliments et qui avaient cessé d'en prendre pendant un mois avant le jour de leur mort.

J'ai observé récemment un nouveau fait que je crois devoir communiquer aussi à la Société.

J'ai nourri une lapine pendant tout le temps de sa gestation en lui faisant manger tous les jours 2 grammes de sous-acétate de cuivre mêlés à de l'eau et à ses aliments ordinaires. Pendant tout ce temps, cette lapine n'a pas souffert de ce régime, elle a même engraissé beaucoup, et le 32e jour, elle a mis bas une portée composée de dix petits pesant en moyenne 50 grammes chacun le jour de leur naissance ; j'ai incinéré dans un creuset de platine ces dix petits lapins pour voir s'ils avaient du cuivre dans leur intérieur.

Ces dix petits lapins qui pesaient ensemble 500 grammes, m'ont donné 26 grammes de poudre de charbon et dans ces 26 grammes de poudre, nous avons, M. Cloez et moi, trouvé 5 milligrammes de cuivre métallique.

Comment ce cuivre est-il passé de la mère aux petits ? Il est évident que ce passage a eu lieu par endosmose, la communication directe entre les vaisseaux de la mère et ceux des petits n'existant pas chez les mammifères. Le cuivre étant soluble a été porté aux villosités du placenta maternel par la circulation et a gagné par endosmose les villosités du placenta fœtal.

De cette expérience, je me crois autorisé à conclure que chez les femelles de mammifères en gestation, les sels de cuivre ingérés avec les aliments, peuvent passer de la mère aux petits par endosmose entre le sang maternel et le sang fœtal, au travers des parois des vaisseaux placentaires.

## Recherches quantitatives sur l'élimination de l'oxyde de carbone, par N. Gréhant, aide-naturaliste au Muséum.

Dans une communication faite à la Société de Biologie au mois de novembre 1872, j'ai démontré que l'oxyde de carbone absorbé par le sang lors d'une intoxication partielle est éliminé en nature au milieu des gaz rejetés des poumons par les mouvements d'expiration.

J'ai donné dans un mémoire publié dans la bibliothèque des hautes études, section des sciences naturelles, tome x, article n° 3, qui a paru en 1874, la description complète des expériences que j'ai faites pour confirmer cette démonstration ; je rappellerai seulement ici le procédé de recherche chimique de l'oxyde de carbone que j'emploie et que j'applique à une étude plus approfondie de la question de l'élimination du gaz toxique : je fais passer à travers un tube de verre de Bohême rempli de tournure de cuivre grillée, enveloppé d'un manchon de fer et chauffé au rouge sombre par une grille à analyses, un mélange de 4 litres d'air et de 10°,6 d'oxyde de carbone pur ; les gaz aspirés par une trompe hydraulique traversent lentement plusieurs éprouvettes à pied remplies d'une solution concentrée de potasse qui retient l'acide carbonique, puis un bar-

boteur à eau de baryte qui sert de témoin et qui ne doit jamais se troubler, et après le tube à combustion, un ou deux barboteurs à eau de baryte. L'oxyde de carbone brûlé au contact de l'oxyde de cuivre chauffé, est transformé en acide carbonique qui précipite l'eau de baryte dans le premier barboteur qui suit le tube à combustion; en décomposant par un acide le carbonate de baryte produit dans un tude vide uni à la pompe à mercure, j'obtiens 10 cc.,2 d'acide carbonique à peu près égal. Cette expérience montre que le procédé de recherche par l'oxyde de cuivre est très exact et peut être employé pour l'analyse quantitative de l'oxyde de carbone quand même ce gaz est mélangé à l'air en très petite proportion.

Je me suis proposé de mesurer aussi exactement que possible : 1° le volume d'oxyde de carbone fixé par le sang d'un animal, lors d'une intoxication partielle; 2° la quantité de ce gaz qui est contenue dans un volume déterminé de gaz expiré; 3° la durée de l'élimination.

Pour répondre à ces diverses questions, j'ai soumis un même animal à une série d'expériences, afin d'obtenir des résultats comparables. J'ai choisi un chien terrier du poids de 9 kilogrammes dont le museau est recouvert d'une muselière de caoutchouc bien appliquée; je prépare dans une cloche graduée, tubulée et portant un robinet à trois voies un mélange de 9 litres d'oxygène et de 100cc. d'oxyde de carbone pur; la machine est unie directement au robinet de la cloche; on tourne le robinet, l'animal respire le mélange, les mouvements respiratoires sont maintenus dans la cloche pendant 10 minutes exactement. Avant et immédiatement après l'intoxication qui produit une certaine agitation chez l'animal, on aspire dans la veine jugulaire préalablement découverte, à l'aide d'une seringue et d'une sonde introduite du côté du cœur, un échantillon de sang normal et un échantillon de sang intoxiqué. 100 cc. de sang normal ont absorbé 26 cc,,6 d'oxygène pur et sec à 0° et à la pression de 760 $^{mm}$; 100 cc de sang intoxiqué ont absorbé 15 cc.,4 d'oxygène dans les mêmes conditions, et renfermaient par conséquent 26,6 — 15,4 = 11 cc.,2 d'oxyde de carbone. Au début de l'élimination dans l'air nous mesurons ainsi la quantité de gaz tonique fixée dans le sang. L'animal détaché est porté dans le chenil, au grand air; Quatre heures après, il est ramené au laboratoire, on fait une troisième prise de sang dans la veine jugulaire : 100 cc. de sang ont absorbé 24 cc.,7 d'oxygène, ils ne contenaient plus que 26,6 — 24,7 = 1 cc.,9 d'oxyde de carbone; en traitant le sang pur l'acide acétique et le sel marin, on a réussi à dégager 1 cc.,4 d'oxyde de carbone, nombre qui se rapproche du précédent et qui confirme la conclusion suivante : au bout de quatre heures, dans les conditions indiquées, l'élimination de l'oxyde de carbone n'est pas encore tout à fait terminée; toutefois, en recueillant 50 litres d'air expiré, entre la quatrième et la cinquième heure, et en faisant passer le gaz à travers le tube à combustion, je n'ai obtenu, en décomposant

le précipité très-faible de carbonate de baryte, que 0 cc. 6 d'acide carbonique, correspondant à 0 cc 6 d'oxyde de carbone, proportion de gaz extrêmement faible, puisqu'elle est égale à 1/83333.

J'ai répété sur le même animal plusieurs expériences semblables, faites chacune à quelques jours d'intervalle, dans lesquelles je n'ai pas pris de sang, mais j'ai mesuré les gaz expirés à l'aide d'un compteur à gaz à travers lequel l'animal était forcé de respirer par une soupape d'inspiration, l'expiration se faisant par une autre soupape dans un ballon de caoutchouc.

J'ai recueilli d'abord l'air expiré aussitôt après l'intoxication partielle, le chien ayant respiré 10 minutes dans la cloche contenant 9 litres d'oxygène et 100 cc. d'oxyde de carbone pur. La muselière étant fixée au tube à deux soupapes, l'inspiration a lieu à travers le compteur à gaz dans l'air du laboratoire ; l'expiration a lieu dans un ballon de caoutchouc d'abord complétement aplati. Quand le compteur marque 50 litres, au bout de 10 minutes 30 secondes, on arrête l'expérience et on fait passer les gaz expirés à travers l'appareil de dosage à oxyde de cuivre, on trouva 4 cc. 9 d'acide carbonique ou d'oxyde de carbone, ce qui, pour 50 litres de gaz fait une proportion égale à 1/10204; ainsi, les cinquante litres expirés en premier lieu contiennent environ un dix millième d'oxyde de carbone.

Dans une autre expérience, après l'intoxication, j'ai fait inspirer à travers le compteur 300 litres d'air, ce qui a exigé une heure huit minutes, puis l'animal a inspiré encore à travers le compteur, en dix minutes et vingt secondes, 50 litres d'air qui ont été expirés dans un ballon; ce gaz, analysé, contenait 4 cc. 2 d'oxyde de carbone, c'est-à-dire une proportion égale à 1/11900, environ un douze millième.

Enfin, j'ai produit la même intoxication, mais j'ai fait inspirer à l'animal 500 litres d'air en deux heures environ, et 50 litres d'air recueillis ensuite en dix minutes et trente-cinq secondes, m'ont donné seulement 1 cc. d'oxyde de carbone, proportion très-faible, puisqu'elle est égale à 1/50000 seulement. On voit que déjà l'élimination était en décroissance.

Puisque l'élimination de l'oxyde de carbone par les poumons, lorsqu'elle est dans sa période d'activité, a lieu de telle sorte que l'air expiré contient seulement de 1/10000 à 1/2000 du gaz toxique, elle doit cesser, si l'on fait respirer à l'animal partiellement intoxiqué une atmosphère renfermant 1/10000 d'oxyde de carbone. Pour vérifier cette conséquence, j'ai préparé dans un ballon de caoutchouc un mélange de 50 litres d'air mesurés au compteur et de 5 cc. d'oxyde de carbone pur, mélange à 1/10000. Un quart d'heure après l'intoxication partielle, faite toujours dans les mêmes conditions, l'animal a inspiré avec l'appareil à deux soupapes les 50 litres d'air; l'inspiration ayant lieu dans le ballon et l'expiration étant reçue dans un autre ballon d'abord complétement vide,

il a fallu 15 minutes 30 secondes pour faire passer les gaz du premier ballon dans le second. Le dosage de l'oxyde de carbone dans le second ballon a donné 5 cc. 5 de gaz, c'est-à-dire 0 cc. 5 en plus dans l'air expiré que dans l'air inspiré. On peut donc conclure de cette expérience que l'animal partiellement intoxiqué n'a ni absorbé, ni exhalé d'oxyde de carbone, lorsqu'on lui a fait respirer une atmosphère à 1/10000, qui a suffi pour s'opposer à l'élimination. Une application pratique évidente résulte de ce fait : un homme asphyxié par la vapeur de charbon ne doit pas être laissé dans la chambre où l'intoxication a eu lieu ; car quand même on ouvrirait les fenêtres, il faut un certain temps pour qu'une atmosphère contenant 1/500 d'oxyde de carbone, et qui peut suffire pour produire des accidents, soit mélangée d'un grand volume d'air pur extérieur, tel que la proportion de l'oxyde de carbone dans l'air devienne égale à 1/10000, ou 20 fois plus faible. Je ne puis trop insister sur le conseil de transporter l'asphyxié au grand air ou dans une autre chambre assez spacieuse et dont il faut ouvrir les fenêtres, car on ne peut être sûr que la proportion de l'oxyde de carbone dans l'air confiné est inférieure à un dix millième, dose suffisante pour arrêter l'élimination du gaz toxique.

M. Leven : Combien dure l'élimination?

M. Gréhant : Elle dure deux ou trois heures chez le chien.

Contribution a la physiologie des sueurs locales, action et antagonisme locaux des injections hypodermiques de pilocarpine et d'atropine, par M. I. Straus.

I. Si l'on pratique, chez l'homme, une injection hypodermique de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 de nitrate de pilocarpine (dose physiologique) en solution dans 1 gr. d'eau, on observe les phénomènes suivants. Au bout de deux à cinq minutes, la peau recouvrant l'ampoule formée par le liquide injecté rougit, puis se couvre de gouttelettes très-fines de sueur. Ces gouttelettes apparaissent d'abord, non pas au lieu même de la piqûre, mais à la circonférence de l'ampoule, sous forme d'une collerette; peu à peu, la sueur s'étend concentriquement vers le centre de l'ampoule, qu'elle finit par envahir totalement.

Cette sueur *locale* se produit deux à trois minutes avant la salivation, cinq à huit minutes avant la sueur générale. Cet effet local est d'autant plus rapide et plus accusé que la peau où a lieu l'injection est plus riche en glandes sudoripares; les meilleurs endroits sont le devant du sternum, le front et le pli du coude. La peau de l'avant-bras, surtout à la face dorsale, est moins favorable, et il faut y regarder de très-près pour constater le phénomène, qui cependant est constant. C'est pour ce motif peut-être qu'il a passé inaperçu.

II. En réduisant la dose, tout peut se borner à une action sudo-

rifique locale : en injectant une ou deux gouttes d'eau tenant en dissolution de 0 gr. 001 à 0 gr. 004 de nitrate de pilocarpine, on provoque une sueur purement locale, *sans le moindre phénomène général*. On peut ainsi, *à volonté, faire suer telle ou telle région du corps* et dessiner des lignes humides sur le reste de la peau demeurée sèche.

III. A l'aide d'injections sous-cutanées d'atropine, on peut réaliser l'expérience inverse Si, chez un sujet en pleine sueur sous l'influence de la pilocarpine, on injecte sous la peau de très-faibles doses de sulfate d'atropine, on voit, à ce niveau, la sueur diminuer presque immédiatement; au bout de quelques minutes, elle est totalement supprimée. On peut ainsi réserver à volonté des lignes sèches sur la peau humide.

Pour m'assurer que l'arrêt de la sueur est bien l'effet de l'atropine et non celui du seul fait de l'injection d'un liquide, j'ai, à diverses reprises, simultanément injecté un volume équivalent d'eau pure; l'effet d'arrêt a toujours fait défaut. Cette action d'arrêt local de la sueur s'obtient à l'aide de doses infiniment petites d'atropine; il n'a jamais manqué, même avec un millième de milligramme de substance active, chez l'homme. Chez le chat, une injection de moins d'un centième de milligramme dans la pulpe d'une des pattes a produit le même effet d'arrêt.

La peau en sueur d'un chat ou d'un homme peut donc être considérée comme un réactif extrêmement délicat de l'atropine, puisqu'il suffit de l'injection d'un *millionigramme* de cette substance pour produire l'arrêt local de la sueur.

Cette sensibilité des glandes sudoripares à l'égard de l'atropine est supérieure même à celle de l'iris, si grande cependant. Une solution d'un millième de milligramme de sulfate d'atropine instillée dans l'œil ne détermine, en effet, pas de mydriase appréciable.

IV. Si. à l'aide du pulvérisateur de Richardson, on produit une réfrigération intense d'une portion de peau, et qu'ensuite on injecte à ce niveau 0 gr. 01 à 0 gr. 02 de nitrate de pilocarpine, l'effet sudorifique *local* fait défaut, malgré l'établissement de la sueur générale. Même quand la réfrigération locale s'est dissipée, la sueur locale n'apparaît pas, ou très-tardivement et très-faible.

Le froid prolongé paraît donc agir comme l'atropine, en paralysant les actions sécréto-sudorales, paralysie qui persiste alors même que le fait physique du refroidissement et l'anémie locale se sont dissipés. Cette donnée est intéressante au point de vue de la physiologie pathologique des refroidissements et des rétrocessions de la sueur.

V. Les expériences de M. Luchsinger, confirmées par celles de M. Vulpian, ont montré que, chez le chat, une injection de 0 gr. 001 à 0 gr. 002 de sulfate d'atropine arrête la sueur provoquée par l'injection de 0 gr. 01 de pilocarpine, mais que, si l'on injecte ensuite sous la peau de la pulpe d'une de ces pattes 0 gr. 01 de pilocar-

pine, la sueur reparaît sur cette patte, mais nulle part ailleurs.

Comme le fait remarquer M. Vulpian, il en faut conclure que l'injection de 0 gr. 001 à 0 gr. 003 de sulfate d'atropine chez le chat suffit pour suspendre l'action sudorifique générale de la pilocarpine; mais cette dose est impuissante à neutraliser une dose massive de pilocarpine portée sur les glandes sudoripares d'une région circonscrite de la peau.

Chez l'homme, nous avons constaté le même fait. En injectant 0 gr. 002 de sulfate d'atropine, puis une demi-heure après, en une autre région de la peau, 0 gr. 02 de pilocarpine, il n'y a ni salivation, ni sueur générale, mais *simplement une sueur locale*, très-persistante parfois, au voisinage du point où a eu lieu l'injection de pilocarpine.

J'ai cherché à déterminer approximativement la quantité de sulfate d'atropine dont l'injection rend même ces doses massives *localement* inefficaces. Chez un homme vigoureux, à la jambe, j'ai pu injecter graduellement, sans inconvénient, 0 gr. 006 de sulfate d'atropine (0 gr. 001 toutes les dix minutes). J'ai injecté ensuite en une seule fois jusqu'à 0 gr. 04 de pilocarpine sur le devant du sternum; malgré cette forte dose, il n'y eut non-seulement aucune sueur générale, mais même *aucune sueur locale.*

Chez l'homme, l'injection de 0 gr. 006 d'atropine rend donc impossible tout effet sudorifique, tant *local* que général de la pilocapine.

Sur un jeune chat, j'ai obtenu le même résultat à la suite de l'injection sous la peau du ventre de 0 gr. 003 de sulfate d'atropine (0 gr. 001 toutes les dix minutes). Après cela, l'injection dans la pulpe d'une patte postérieure de 0 gr. 015 de pilocarpine et l'électrisation du bout périphérique du sciatique (expérience de M. Luchsinger) ne déterminent plus l'apparition d'aucune sueur sur cette patte.

Pendant la durée de ces recherches, j'ai été secondé, avec le zèle le plus intelligent par M. Lannois, externe de mon service.

M. Fournier demande si la propriété sudorifique de la pilocarpine a toujours été obtenue.

M. Straus : On peut observer de la salivation sans sueurs et des sueurs sans salivation.

M. Fournier a observé un enfant atteint de bronchite capillaire qui a guéri; la pilocarpine n'a déterminé aucune sécrétion sudorale.

M. Laborde : Quelle idée se fait M. Straus de l'antagonisme; c'est une question controversée?

M. Straus : En ce moment, en Allemagne, on discute beaucoup sur ce point : M. Lutzinger admet l'antagonisme bilatéral, tandis que M. Rosbach est pour l'antagonisme unilatéral, mes expériences sont en faveur de M. Rosbach.

De la détermination expérimentale de l'acuité visuelle, par M. le docteur Maurel, médecin en 1[re] de la marine à Cherbourg.

Le début de mes études sur l'acuité visuelle remonte à onze ans. Ayant à choisir pour faire des pilotes des hommes qui, d'après une dépêche ministérielle, devaient remplir pour première condition d'avoir une *excellente vue*, je crus devoir baser ma méthode d'examen sur l'*acuité visuelle.*

Ici, en effet, il ne s'agissait pas seulement d'éliminer les myopes et les hypermétropes, mais aussi de choisir parmi les emmetropes ceux dont la rétine serait sensible à la plus petite image.

D'après les recherches que je fis à l'époque, en 1868, il résulte :

1° Que, d'une manière générale, on considérait comme normale une rétine sensible à une image de 5 millièmes de millimètre.

2° Que cette image était formée par un corps d'un dixième de millimètre placé à 0 m. 33 de l'œil (1).

Partant de ces deux données scientifiques, je fis donc construire un tableau dont les caractères ont 3 millimètres de largeur (pour chaque jambage) et qui, d'après un calcul facile à faire, devaient être lus par un œil normal à 9 m. 90, soit en pratique à 10 mètres (2).

Muni de ce tableau, je commençai des expériences. Mais les résultats dépassèrent d'une manière si constante la distance de 10 mètres que je dus en conclure qu'en général l'œil est sensible à une image rétinienne inférieure à 5 millièmes de millimètres.

Du reste ces expériences, si elles me faisaient constater une erreur dans mon point de départ, ne firent que me confirmer les avantages de ma méthode. Bientôt même je la perfectionnai.

M'étant aperçu que, même avec des dimensions égales, des caractères de couleurs différentes n'étaient pas reconnus à la même distance, je voulus tenir compte de cet élément, et aux deux lignes blanches et noires j'en joignis trois autres représentant les couleurs primitives : rouge, bleu et jaune.

Ce fut la moyenne de ces cinq lignes qui me servit de base pour le classement des candidats.

Mais à l'école de pilotage de la Manche s'était arrêtée ma méthode, et pendant dix ans j'ai suivi le cours de ma carrière de marin sans pouvoir reprendre cette question.

Ce n'est que depuis quelques mois, qu'ayant fait partie d'une

---

(1) Giraud-Teulon, cité par Fano. *Traité pratique des maladies des yeux,* page 57.

(2) La même image de 5 millimètres sera, en effet, produite par un corps de 1 *millimètre* placé à 3 m. 30, et par un corps de 3 *millimètres* placé à 9 m. 90.

commission pour l'examen de candidats-guetteurs, chargés de la surveillance des sémaphores placés sur nos côtes, j'ai eu la pensée de les soumettre à la même méthode.

C'est ainsi que j'ai été amené à reprendre mes études à ce sujet, et à faire une série de recherches dont les unes sont d'ordre purement scientifique, les autres d'ordre pratique.

Seules les premières m'occuperont ici.

Mais comme bien d'autres restent à faire dans la même voie, je crois utile de dire en quelques mots ce que mon tableau présente de particulier et la manière de l'employer.

Au moment où j'ai fait mon tableau, tous ceux connus présentaient une des deux imperfections suivantes, et quelquefois les deux à la fois : leurs caractères n'avaient pas la même hauteur et tous les jambages n'avaient pas la même dimension.

Or il m'a paru évident que la distinction d'un caractère était due à la perception simultanée de toutes ses parties, pour que toutes ses parties fussent vues à la même distance, il fallait qu'elles eussent la même épaisseur.

D'autres part, la physiologie nous enseignant que des lignes ayant la même largeur sont vues d'autant plus loin qu'elles sont plus longues, il m'a également paru indispensable de donner à tous mes caractères la même hauteur.

Sans ces deux conditions, un tableau peut bien servir au point de vue clinique pour reconnaître les progrès que fait un œil en traitement, par exemple, mais il ne saurait être propre soit à classer des candidats qui peuvent profiter d'une manière plus ou moins intelligente des parties qu'ils voient pour reconstituer le caractère, soit à servir de base à des recherches ayant un véritable caractère scientifique.

Or, on peut le voir, ces deux imperfections sont corrigées dans mon tableau, qui offre ces deux caractères distinctifs (1) :

Égalité dans la hauteur des lettres.

Égalité dans la largeur des jambages.

Qant à la manière de s'en servir, elle est des plus simples.

Le tableau est suspendu à hauteur d'homme dans un endroit parfaitement éclairé par la lumière diffuse. Un double décamètre est étendu par terre et l'examiné placé d'abord à l'extrémité du décamètre. S'il ne peut reconnaître la lettre à cette distance on le fait approcher par 0 m. 50 jusqu'à ce qu'il *épelle couramment et sans hésiter tous les caractère d'une ligne*. Cette distance est alors notée, et on continue de la même manière pour les quatre autres lignes. C'est la moyenne qui donnera son *acuité visuelle moyenne*.

Sur plus de cent examens, la moyenne a été de 12,70, ce qui

(1) Archives de médecine navale, avril 1879, et tirage à part.

donne une image rétinienne de $0^{mm},00393$, soit pratiquement $0^{mm},004$ (quatre millièmes de millimètre au lieu de cinq).

C'est ce que j'ai appelé *l'image rétinienne minima normale*, correspondante à *l'acuité visuelle moyenne*.

Quant aux cinq lignes examinées séparément, elles m'ont donné des résultats qui m'ont permis de calculer pour chacune d'elles une image rétinienne *limite* ou *minima* correspondante à ce que j'ai appelé *l'acuité visuelle chromatique*.

Ces résultats sont compris dans le tableau suivant :

| Moyenne des lignes. | Distance. | Image minima. |
|---|---|---|
| Noir sur blanc. . . . . . | $13^{m},90$ | $0^{mm},0035$ |
| Bleu sur blanc. . . . . . | $13^{m},51$ | $0^{mm},0037$ |
| Blanc sur noir. . . . . . | $13^{m},43$ | $0^{mm},00372$ |
| Rouge sur blanc. . . . . | $12^{m},00$ | $0^{mm},00416$ |
| Jaune sur blanc. . . . . | $10^{m},69$ | $0^{mm},0046$ |
| Moyenne. . . . . . . . | $12^{m},70$ | $0^{mm},00393$ |

Une des applications les plus intéressantes que j'aie pu faire de ces données a été de calculer *l'indice* de chacune de ces couleurs par rapport aux autres.

Je me suis contenté de calculer les indices des quatre dernières lignes comparées au *noir sur blanc*.

Les résultats ont été les suivants :

| | |
|---|---|
| Du noir sur blanc au bleu sur blanc. . . . . | $0^{m},945$ |
| — au blanc sur noir. . . . . | $0^{m},940$ |
| — au rouge sur blanc. . . . | $0^{m},810$ |
| — au jaune sur blanc. . . . | $0^{m},760$ |

Ce qui veut dire pratiquement que des caractères *noirs sur blanc* étant lus à 1 mètre :

| | | |
|---|---|---|
| Les bleus sur blanc le seront seulement à. . . . | | $0^{m},945$ |
| Les blancs sur noir | — . . . . | $0^{m},94$ |
| Les rouges sur blanc | — . . . . | $0^{m},81$ |
| Les jaunes sur blanc | — . . . . | $0^{m},76$ |

Ce sont là, on le voit, des résultats offrant un certain intérêt, et bien d'autres peuvent être obtenus dans cette voie. Quant aux résultats pratiques, ils touchent essentiellement au service militaire, et je ne crois pas que ce soit ici le lieu de les développer. Du reste, je les ai fait connaître en détail dans le travail que j'ai cité. Aussi me contenterai-je, en terminant, de donner textuellement les conclusions qui le résument :

1° L'acuité visuelle varie pour chaque individu et pour chaque couleur.

2° On peut considérer comme acuité visuelle normale celle qui correspond à une image rétinienne minima de 4 millièmes de millimètre.

3° L'appréciation de cette qualité de la vue peut rendre de grands services pour la répartition des recrues dans les différentes professions de la marine.

4° Cette appréciation est surtout importante pour les pilotes, les guetteurs, les fusiliers, les canonniers et les timoniers.

5° Pour les pilotes et les guetteurs on ne saurait admettre une moyenne inférieure à 13 mètres.

6° Pour les canonniers, cette moyenne peut descendre à 11m,50.

7° Pour les timoniers, elle doit être de 12 mètres et de plus, aucune des moyennes chromatiques ne doit descendre au-dessous de 10 mètres.

8° Enfin, pour les fusiliers, vu la nécessité de ne pas éliminer un trop grand nombre d'hommes, on peut descendre jusqu'à 10 mètres de moyenne; mais je pense que c'est encombrer les rangs de bouches inutiles que de prendre des vues au-dessous.

## Séance du 12 juillet 1879

M. Pouchet, à l'occasion du procès-verbal, fait la communication suivante :

### Note sur les moindres images rétiniennes.

Si j'avais assisté à la dernière séance, j'aurais signalé, à propos de la communication de M. Maurel, un fait particulier se rapportant à l'étude des moindres images rétiniennes, et j'aurais ajouté quelques réflexions que me semble suggérer cette étude sur le rôle réciproque du segment externe et du segment interne des éléments sensibles de la membrane de Jacob.

Le fait particulier est la visibilité à grande distance du câble du ballon des Tuileries, étant données ses dimensions. Ainsi on a pu le voir très-distinctement du Bas-Meudon, c'est-à-dire à 8,300 mètres. Admettant la distance des points nodaux à la rétine ± 15mm, et l'épaisseur connue du câble étant 87mm, on trouve que le diamètre de l'image rétinienne qu'il formera, abstraction faite des cercles de diffusion qu'on peut négliger (Helmholtz), est de 15 dix millièmes de millimètre.

Ce chiffre n'est pas autrement remarquable. Nous le signalons seulement parce qu'il se rapporte à la vision normale, sous l'éclairage du ciel et en dehors de toute précaution expérimentale.

Il est certain que la petitesse des images rétiniennes comparée à la dimension et à l'écartement des cônes de la fovea (écartement que quelques anatomistes admettent comme égal à leur diamètre), constitue un des problèmes dont la solution n'est pas encore donnée d'une manière satisfaisante par les théories actuelles de la vision. On verra, par exemple, que l'image rétinienne d'un caractère d'imprimerie ayant les dimensions indiquées par M. Maurel, n'atteint

jamais qu'un nombre d'éléments impressionnables très-restreint, et qui semble insuffisant à expliquer que la relation des points composant cette image soit intégralement transmise au centre conscient. La difficulté augmente encore si l'on admet que les segments externes doivent être directement impressionnés. Supposons une coupe tangente de la membrane de Jacob au niveau du fond de la *fovea*; elle sera représentée si l'on veut par des cercles dont chacun répondra à la coupe d'un cône : ces cercles ne devront pas se toucher, les éléments rétiniens ne se touchant pas; en d'autres termes, l'écartement des centres sera supérieur à leur diamètre. Admettant que le diamètre du segment interne des cônes de la fovea = 3$^{mm}$ de millimètre (Krause), donnons à nos cercles tracés un diamètre dix mille fois plus grand, soit 30 millimètres. Dans chacun de ces cercles, inscrivons un cercle concentrique de 7 millimètres de diamètre, qui représentera la projection à la même échelle du segment externe. Sur un semblable diagramme, l'image du câble du ballon, dont nous avons parlé plus haut, se projettera comme une bande de 15 millimètres de largeur.

Il est facile de s'assurer, dès lors, que cette bande intéressera un nombre très-restreint de segments externes et que ces segments seront loin de toujours appartenir à des éléments contigus. Le câble devrait donc apparaître interrompu.

Le problème des plus petites images perceptibles déjà fort embarrassant si l'on reconnaît l'impressionnabilité directe du segment interne, le devient, comme on voit, encore beaucoup plus, si l'on admet que le segment externe est la partie essentiellement impressionnable de l'élément rétinien (Max Schultze). Cette dernière théorie suppose d'ailleurs encore d'autres conditions anatomiques, telles que la coïncidence de l'axe des éléments rétiniens avec les *lignes de direction* passant par les points nodaux.

On peut donc invoquer certaines raisons, qui ne semblent pas sans valeur, pour admettre que le segment interne est la portion de l'élément rétinien qui reçoit directement l'impression, sans que celle-ci lui arrive *en retour*. Il resterait encore à savoir jusqu'à quel point on pourrait considérer ce segment interne comme en rapport avec plusieurs conducteurs nerveux élémentaires réunis dans la fibre qui s'en détache, et par conséquent le regarder à la rigueur comme susceptible de recevoir par sa périphérie plusieurs impressions distinctes.

Je me borne à ces remarques en attendant l'occasion que j'espère prochaine d'entretenir la Société d'expériences qui se rapportent au même problème de la grandeur minimum des images rétiniennes.

— Le procès verbal est ensuite adopté.

— M. le Secrétaire général annonce que M. Rabuteau, sur sa

demande, sera inscrit sur la liste des membres honoraires de la Société.

— M. Mathias Duval : Le grand hypoglosse a deux noyaux d'origine : le premier est placé près de la ligne médiane, sur le plancher du quatrième ventricule; le second constitué par de la substance grise, qui part séparément du précédent. Ces deux noyaux paraissent posséder des fonctions différentes.

Chez un malade atteint de paralysie glosso-labio-laryngée, MM. Gubler et Raymond ont observé que les mouvements de la langue, nécessaires à l'articulation des mots, étaient anéantis, tandis que les mouvements de déglutition étaient conservés. L'autopsie a démontré à M. Duval que le noyau principal était complétement détruit, tandis que l'accessoire offrait encore un certain nombre de cellules à peu près normales.

En comparant l'anatomie pathologique à la clinique, on arrive à penser que le noyau principal sert aux mouvements de la parole, et que l'accessoire sert aux mouvements de la déglutition.

Une autre preuve est fournie par l'étude des noyaux de l'hypoglosse chez les animaux, chez lesquels le noyau accessoire est le plus développé.

M. Magnan demande si les deux noyaux lésés étaient réunis par une bande sclérosée.

M. Mathias Duval dit qu'il n'existait pas trace de sclérose.

M. Hallopeau : Il ne faudrait pas trop se hâter de dépouiller l'olive du rôle physiologique qui lui a été assigné par Schroeder van der Kolk, car M. Maurice Raynaud a trouvé ces noyaux atrophiés chez deux sujets qui avaient présenté des troubles de l'articulation des mots.

A l'occasion de la communication de M. Duval, M. Hallopeau relève, relativement au trajet intra-bulbaire du nerf facial, une assertion de Meynert, qui lui paraît erronée. D'apres cet auteur, en effet, ce tissu nerveux à son entrée dans le bulbe se diviserait en deux faisceaux; l'un se rendrait aux noyaux dits *facial supérieur et inférieur*, l'autre gagnerait directement l'encéphale; le premier servirait exclusivement à la transmission des excitations réflexes; le second à la transmission des incitations volontaires. M. Hallopeau fait remarquer que cette manière de voir est en contradiction flagrante avec certains faits pathologiques et particulièrement avec ce que l'on observe dans l'*atrophie primitive des noyaux bulbaires* (paralysie labio-glosso-laryngée); il est démontré, en effet, particulièrement par une observation de M. Mathias Duval (1), que dans cette affection les lésions sont limitées aux noyaux moteurs ;

(1) *Anatomie des centres nerveux*, par Huguenin, traduite par Keller, annotée par Mathias Duval, 1879.

si la description de Meynert était exacte, les mouvements réflexes devraient donc y être seuls intéressés, et l'on sait, au contraire, que les mouvements volontaires le sont à un haut degré; *il faut donc, de toute nécessité, que les conducteurs volontaires traversent ces noyaux;* cette manière de voir est d'ailleurs celle à laquelle M. Mathias Duval a été conduit de son côté par ses observations anatomiques.

M. Duval : Les fibres de Meynert et Huguenin qui avoisineraient les noyaux n'existent pas; il est probable que les fibres que l'on aperçoit sont sensitives et qu'elles ne passent pas par le noyau.

M. Carville : Il serait intéressant d'étudier ces noyaux d'origine chez les sourds-muets; la chose serait facile.

### Recherches sur les dimensions de la tête du fœtus, par MM. P. Budin et A. Ribemont.

Les dimensions de la tête du fœtus à terme offrent un grand intérêt au point de vue des phénomènes mécaniques de l'accouchement. En effet, des modifications, même légères, dans les diamètres du crâne du fœtus ou dans ceux du bassin de la mère, peuvent être la cause d'obstacles à l'expulsion spontanée.

Simpson, en se fondant sur des chiffres pris dans le livre du docteur Collins, a montré que parmi les enfants qui meurent pendant la parturition, le nombre des garçons est plus grand que celui des filles, et que parmi les mères qui meurent des suites de l'accouchement, un bien plus grand nombre ont donné naissance à des garçons qu'à des filles. Ces résultats statistiques seraient expliqués : 1° parce que les garçons pèsent en moyenne plus lourd que les filles (Clarke); 2° parce que chez les garçons la circonférence de la tête est plus étendue que chez les filles (Clarke).

En France, Chéreau a confirmé les données de Simpson en se fondant sur les statistiques du département de la Seine. Mais, en Allemagne, Calper et Veil ont combattu les explications fournies par Simpson. Veil a essayé de montrer qu'à poids égal il meurt toujours au moment de la naissance plus de garçons que de filles.

Pfannkuch a repris la question, et dans un mémoire intéressant, il a montré : 1° Que les garçons pèsent en moyenne plus lourd que les filles, ce qui paraît pour tout le monde hors de discussion; 2° pour lui, à poids égal, les diamètres de la tête seraient plus considérables chez les garçons que chez les filles.

Etant donnée l'importance qu'on attache aux dimensions de la tête fœtale, on pourrait croire qu'on connaît exactement les chiffres des diamètres de la tête chez le fœtus à terme. Il n'en est rien; il suffit de lire les auteurs classiques pour voir qu'ils ne s'entendent nullement sur l'étendue de ces diamètres. Nous avons donc pensé qu'il y aurait intérêt à établir, après examen d'un nombre suffisant d'enfants, les longueurs moyennes de chacun des diamè-

tres de la tête chez le fœtus à terme. Nos résultats s'appuieront sur 211 observations minutieusement prises.

Nous avons choisi les diamètres définis par M. Budin dans sa thèse, diamètres qui ont en général des points de départ et d'arrivée précis, qui peuvent être facilement trouvés. Ces diamètres ont été mesurés de 48 à 72 heures après l'accouchement, au moment où la tête déformée par les pressions qu'elle a subies pendant l'accouchement paraît complétement revenue à sa forme primitive.

En cherchant quels étaient les diamètres de l'enfant à terme, nous nous sommes vite aperçus que ces diamètres variaient avec le poids de l'enfant. Nous avons alors élargi notre cadre, et ne tenant plus compte du qualificatif « enfant à terme », qui est souvent bien difficile à préciser, nous avons étudié les dimensions de la tête et la longueur du corps en rapport avec le poids de l'enfant.

Après avoir distingué deux séries : l'une comprenant les garçons, et l'autre les filles, nous avons divisé chacune des séries en six classes :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| La classe | A | comprend les enfants qui pèsent | de 1500 | à 2000 gr. |
| — | B | — | 2000 | 2500 |
| — | C | — | 2500 | 3000 |
| — | D | — | 3000 | 3500 |
| — | E | — | 3500 | 4000 |
| — | F | — | 4000 | 4500 |

Nous avons obtenu des diamètres différents dans chacune de ces classes; on sait qu'à terme les enfants pèsent en moyenne de 3000 à 3,500 gr. Nous avons donc pris les enfants garçons et filles appartenant à la classe D, et nous avons trouvé :

Diamètre occipito-mentonnier, qui va de la pointe de l'occiput au menton, 13 c.

Diamètre occipito-frontal, de la pointe de l'occiput à la racine du nez, 11 c. 3/4.

Diamètre sous-occipito bregmatique, du point de rencontre de l'occipital et de la nuque au milieu de la grande fontanelle, au niveau du point où se croiseraient la suture sagiltale et la suture pariéto-frontale, 10 c.

Diamètre bi-pariétal, ou diamètre transverse maximum postérieur, 9 c. 1/2.

Diamètre bi-temporal ou diamètre transverse minimum antérieur, qui s'étend de la naissance de la suture pariéto-frontale d'un côté à la naissance de la suture pariéto-frontale du côté opposé, 8 c. 1/4.

Diamètre bi-mastoïdien, d'une apophyse mastoïde à l'autre, 7 c. 3/4.

A ces diamètres, nous avons ajouté deux circonférences : l'une, grande circonférence, qui passe par les extrémités du diamètre antéro-postérieur maximum, 38 c. 1/2; l'autre, petite circonférence,

qui passe par les extrémités du diamètre sous-occipito-bregmatique, 32 c.

A ces diamètres et à ces circonférences, nous aurions pu ajouter le diamètre sous-occipito frontal et la circonférence qui porte le même nom et sur lesquels Mathias Duncan a récemment appelé l'attention ; ce sont eux qui, pendant l'accouchement par le sommet, l'occipital venant s'appliquer sur le bord inférieur de la symphyse pubienne, distendent au maximum la commissure postérieure de la vulve et produisent souvent au moment de leur passage la déchirure de cette commissure et du périnée.

Le diamètre sous-occipito frontal mesure presque 1c. de plus que le diamètre sous-occipito-bregmatique; il a donc 11 c. environ. Quant à la circonférence sous-occipito-frontale, elle est de 1 c. à 1 c. 1/2 plus considérable que la circonférence sous-occipito bregmatique. Donc, la tête, pour sortir, doit trouver au niveau de l'utérus, du vagin et de la vulve un canal et des orifices dilatés au point de mesurer de 33 à 33 c. 1/2 de circonférence et 11 c. de diamètre.

On peut en déduire que les incisions qui devront être faites sur la paroi abdominale et sur la paroi utérine, lorsqu'on pratique à l'opération césarienne, devront mesurer de 16 à 17 c. de longueur, afin que leurs lèvres puissent, en s'écartant, limiter une circonférence capable de laisser passer la circonférence sous-occipito frontale.

En comparant les chiffres obtenus dans les différentes séries, MM. Budin et Ribemont ont vu que tous les diamètres de la tête augmentent d'une façon progressive au fur et à mesure que le poids du fœtus s'accroît. Mais, quoiqu'en ait dit Pfannkuch, les diamètres de la tête ne sont pas à poids égal, plus considérables chez les garçons que chez les filles. Ce n'est donc pas le sexe mais le poids de l'enfant qui fait varier le volume de la tête.

La longueur du corps augmente aussi avec le poids total de l'enfant. Ainsi on trouve pour les garçons les chiffres de 41 c. 3, 45, c. 7, 47 c. 1, 49 c., 50 c. 2, 51 c. 1, correspondant aux classes A. B. C, D, E et F. Pour les filles on trouve une augmentation progressive analogue.

Enfin, ces augmentations des diamètres de la tête et de la longueur du corps, si elles sont progressives, sont cependant loin d'être proportionnelles avec l'augmentation du poids de l'enfant. En effet, si on prend les enfants de la classe B qui pèsent un peu plus de 4,000 grammes, c'est-à-dire qu'ils ont un poids presque double, on voit que les diamètres de la tête arrivent dans cette dernière série à mesurer 1 et même parfois 2 c. de plus. Ces diamètres, tout en ayant subi une augmentation notable et très-importante au point de vue du mécanisme des difficultés de l'accouchement, sont cependant bien loin d'avoir doublé comme les poids.

---

Note complémentaire d'une communication verbale faite le 19 janvier 1879.

M. Pouchet, en son nom et en celui de M. J. Barrois, fait connaître un cas de mimétisme passager et réciproque (les animaux prenant une livrée tigrée spéciale), observé sur deux *seiches (oepia officinalis)* mâles, mises en présence, et entre lesquelles se produisit un accouplement violent avec émission de spermatophores, phénomène que présentent, d'ailleurs, d'autres animaux, et en particulier l'écrevisse. On pourrait donner à cette anomalie physiologique le nom d'*arsénomixisme,* que MM. Pouchet et Barrois proposent d'adopter, MM. Pouchet et Barrois ont également repris la description des spermatophores, ne trouvant que fort peu à ajouter au mémoire si complet de M. Milne-Edwards. Ils ont pu constater que l'agent de l'adhérence était la substance contenue dans le renflement du tube intérieur, placé au-dessous du sac spermatique, et qui, expulsée tout d'abord lors du dévaginement, adhère comme une glu aux tissus de la femelle. Quant au dévaginement, il résulte moins encore du passage de l'eau par endosmose à travers la paroi du spermatophore, que du gonflement d'une couche de substance qui en tapisse intérieurement la paroi et qui se gonfle énergiquement dès que l'appareil est en contact avec l'eau de mer. Cette substance paraît analogue au ligneux; c'est là, toutefois, un point que MM. Pouchet et Barrois n'ont pu encore vérifier.

M. P. Bert, dans ses expériences sur les seiches, a vu quelques phénomènes de coloration semblables au tigrage dont parle M. Pouchet, mais il a surtout étudié le rôle des tentacules dans l'accouplement normal. Il a constaté que. dans ces conditions, les grands bras ne jouent aucun rôle Il a vu que le mâle introduit profondément le bras ectocotylisé, qui est ordinairement le gauche, et porte ainsi les spermatophores à une distance considérable dans l'intérieur du manteau de la femelle.

Ces expériences ont été faites en tranchant brusquement en deux avec de longs ciseaux les animaux accouplés.

M. Bert se demande s'il y a eu réellement accouplement dans les cas observés par M. Pouchet, ou s'il s'agissait seulement d'une bataille entre deux mâles.

M. Pouchet considère le rapprochement qu'il a observé comme une tentative de coït, mais il n'a pas fait l'expérience de M. Bert, la section des animaux rapprochés. Il ajoute qu'il y a un phénomène intéressant à étudier chez la seiche, c'est la modification de pression que subissent les gaz contenus dans la poche dorsale, suivant que l'animal est à telle ou telle profondeur, qu'il est sain ou malade.

## Séance du 19 juillet 1879

M. Hallopeau a observé un fait et s'est livré à des recherches qui peuvent servir à déterminer partiellement le *trajet intra-cérébral du rameau supérieur du facial*. On sait que, dans l'hémiplégie vulgaire, ce rameau est épargné ou n'est intéressé qu'à un faible degré ; un certain nombre de malades ne peuvent clore l'ouverture palpébrale du côté paralysé qu'avec effort et plus lentement que du côté opposé, mais ils y parviennent cependant, et les cas où une paralysie prononcée de l'orbiculaire a été observée sont absolument rares. Il n'en existe jusqu'à ce jour dans la littérature médicale que deux exemples authentiques, avec autopsie, appartenant l'un à Huguenin et l'autre à Chwostek. M. Hallopeau en a observé récemment un troisième dans le service dont il est actuellement chargé à l'Hôtel-Dieu (1). La malade, atteinte d'une néphrite interstitielle, avait été frappée peu de jours auparavant, d'une hémiplégie gauche ; la paralysie s'étendait aux muscles du front et à l'orbiculaire palpébral ; ce dernier muscle était même plus complétement intéressé que ne l'étaient les muscles animés par les filets inférieurs du facial. A l'autopsie on a trouvé un foyer hémorrhagique dans l'hémisphère droit ; sa cavité mesurait environ 3 centimètres dans son diamètre vertical et 2 centimètres et demi dans les autres directions; il intéressait à la fois la partie externe du noyau caudé dont la surface ventriculaire était infiltrée de sang, la partie antérieure de la capsule interne, le noyau lenticulaire et la capsule externe s'avançant ainsi jusqu'au voisinage des circonvolutions de l'insula; en arrière de la cavité, le noyau lenticulaire était ramolli et infiltré de sang, et l'on pouvait suivre cette altération jusqu'au niveau de la coupe verticale transversale, passant par la circonvolution frontale antérieure. Il existait un second foyer beaucoup plus petit dans la portion du centre ovale qui est située au-dessous de la deuxième frontale ; il y avait enfin, dans la partie externe du noyau lenticulaire gauche, un petit foyer du volume d'un pois.

Si l'on considère isolément cette observation, on voit que les lésions y sont trop étendues pour que l'on puisse déterminer le point dont la lésion a donné lieu à la paralysie faciale; mais elle prend une tout autre valeur quand on la rapproche des faits analogues qu'ont publiés Huguenin et Chwostek : Dans ces deux cas, en effet, il existait également une hémorrhagie du noyau lenticulaire; Huguenin spécifie qu'elle occupait la partie inférieure de cette masse grise, qu'elle avait détruit partiellement la partie de l'anse pé-

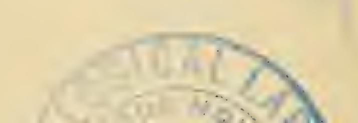
(1) L'observation sera publiée.

donculaire située immédiatement au-dessous (anse lenticulaire) et qu'elle s'étendait jusque dans la partie adjacente de la couche optique.

Ainsi donc, dans les trois cas d'hémiplégie avec paralysie de l'orbiculaire où il a été possible de faire l'autopsie, on a trouvé le noyau lenticulaire partiellement détruit par une hémorrhagie, et cette lésion est la seule qui leur ait été commune; c'est évidemment à elle qu'il faut rapporter le symptôme insolite qu'ils ont présenté, et il faut nécessairement, pour qu'elle ait pu le produire, que les *filets supérieurs du facial, ou du moins les faisceaux qui leur font suite dans le cerveau traversent le noyau lenticulaire ou passent dans son voisinage immédiat.* Huguenin (1) avait attaché plus d'importance à la lésion de l'anse lenticulaire qui coïncidait dans son cas avec celle du noyau et c'est dans ce faisceau nerveux qu'il avait localisé le faisceau de l'orbiculaire; M. Hallopeau ne peut affirmer que dans le fait de Chwostek et dans le sien, le foyer hémorrhagique n'ait pas agi par compression sur l'anse lenticulaire, mais il n'en trouve aucune preuve, non plus d'ailleurs que dans le cas d'Huguenin; cette différence d'interprétation paraît être en réalité d'une médiocre importance, car, d'après Huguenin lui-même, les faisceaux de l'anse lenticulaire se continuent avec les tractus blancs du noyau.

Avant de considérer comme bien établie la proposition qui vient d'être formulée, il est nécessaire d'examiner une objection qui se présente tout d'abord à l'esprit : on sait que, dans les cas de ramolissement cérébral par obstruction complète de la sylvienne, l'orbiculaire n'est pas paralysé, ou ne l'est qu'à un très-faible degré ; or, d'après M. Duret, dont le mémoire sur la circulation cérébrale fait autorité, ce vaisseau serait le seul qui fournirait du sang au noyau lenticulaire; on ne saurait donc admettre, si cette donnée est exacte, que les filets cérébraux du facial supérieur traversent ce noyau. La discussion du problème se trouvant ainsi portée sur la terrain de l'anatomie, M. Hallopeau a dû rechercher si M. Duret n'a pas formulé sa proposition en termes trop absolus, et si réellement le noyau lenticulaire ne reçoit du sang que de la seule artère sylvienne. Déjà M. Rendu, en 1873, avait admis que la cérébrale antérieure fournit des branches aux deux parties du corps strié; un peu plus tard Heubner avait décrit une artère naissant du confluent de la cérébrale antérieure et de la sylvienne pour gagner le noyau lenticulaire. M. Hallopeau a examiné à ce point de vue plusieurs cerveaux, et constamment il a vu des rameaux émanés de cérébrale antérieure pénétrer dans le noyau lenticulaire par l'espace perforé; de plus, il a constaté deux fois qu'une artériole émanée de la choroïdienne antérieure perforait la bandelette optique

(1) Huguenin. *Anatomie des centres nerveux*, traduction de Th. Keller, annotée par Mathias Duval, Paris 1879.



et pénétrait dans la portion sous-jacente du noyau lenticulaire. Il résulte de ces faits qu'une partie de ce noyau doit échapper au ramollissement produit par l'oblitération de la sylvienne; et c'est vraisemblablement cette partie dont la lésion a donné lieu dans les faits cités plus haut à la paralysie de l'orbiculaire.

Si ces conclusions sont exactes, on peut concevoir de la manière suivante le trajet intra-cérébral du faisceau qui fait suite au facial supérieur: né d'un point indéterminé de l'aire motrice, il traverserait la capsule interne, puis le noyau lenticulaire sous forme de tractus blancs, passerait dans l'anse de même nom, et viendrait, enfin se placer avec celle-ci à la partie interne du pédoncule cérébral pour s'entrecroiser ensuite dans un point encore indéterminé de la protubérance annulaire.

M. Landouzy demande si l'on a électrisé le facial?

M. Hallopeau : Cela n'a pas été fait, mais cette femme a eu une attaque si nette, à la suite de laquelle est survenue la paralysie du facial, que le diagnostic ne souffre guère d'objections.

M. Landouzy : Je crois qu'il eût été bon d'ajouter l'action électro-musculaire, car enfin on pourrait se demander s'il n'a pas existé quelque complication bulbaire ou autre. On peut toujours dire que ces lésions du corps strié sont communes et que la paralysie du facial supérieur est l'exception ; de plus, les convulsions occupant tout le facial sont connues, comme je l'ai montré dans ma thèse, et les altérations anatomiques siégent du côté opposé au niveau de la partie inférieure de la scissure de Sylvius.

M. Hallopeau : Je ne considère pas la région indiquée comme un centre.

M. Landouzy : On trouve des autopsies bien faites où l'on indique que tout le corps strié est détruit.

M. Hallopeau : Le corps strié est volumineux, des tractus en question ont pu échapper à l'examen anatomo-pathologique.

M. Landouzy croit néanmoins que cette localisation doit être admise avec réserve.

M. Mathias Duval rappelle le trajet de l'anse de Gratiolet, anse située à la partie inférieure du corps strié et partant dans d'excellentes conditions pour être souvent épargnée.

### Trajet des fibres irido-dilatatrices et vaso-motrices carotidiennes au niveau de l'anneau de Vieussens, par M. François-Franck.

Les deux branches de l'anneau de Vieussens qui unissent le ganglion premier thoracique au ganglion cervical inférieur contiennent, comme on le sait, la plupart des nerfs accélérateurs du cœur, les filets vaso-moteurs cervico-céphaliques et les fibres dilatatrices de la pupille.

Ces différents filets sont fournis par la région cervico-dorsale de la moelle et arrivent d'abord au ganglion premier thoracique avant de suivre les deux branches de l'anneau de Vieussens qui les conduisent au ganglion cervical inférieur. De ce point ces nerfs divergent : les uns, les vaso-moteurs céphaliques et les filets iriens, remontent dans le cordon sympathique cervical, les autres descendent vers les plexus sous-aortiques pour gagner le cœur et le poumon.

J'ai étudié, entre autres points relatifs à la physiologie de cette portion cervico-thoracique, la répartition des filets cardiaques, vaso-moteurs et iriens dans chacune des deux branches de l'anneau de Vieussens, le rôle que paraît jouer le ganglion premier thoracique par rapport à quelques-uns de ces filets; au cours de ces recherches, je crois avoir constaté l'existence d'un certain nombre des filets vaso-moteurs du poumon dans les branches du premier ganglion thoracique, ce qui confirme les résultats présentés déjà à la Société par M. Brown-Séquard.

Aujourd'hui je soumettrai à la Société les résultats dss recherches relatives aux filets iriens et vaso-moteurs, réservant pour une prochaine communication l'étude des nerfs accélérateurs du cœur.

Expériences sur le chien et sur le chat. — 1° *Filets irido-dilatateurs*. Ces filets fournis par la moelle cervico-dorsale, tout à fait indépendants des filets vaso-moteurs de l'une et l'autre branche de la carotide, traversent le ganglion premier thoracique et gagnent le ganglion cervical inférieur exclusivement par la branche antérieure de l'anneau de Vieussens; la section de cette branche antérieure provoque, après une dilatation pupillaire passagère, bilatérale, réflexe, le resserrement permanent de la pupille correspondante; l'excitation du bout périphérique, allant au ganglion cervical inférieur, produit la dilatation totale de la pupille du même côté.

Si, au contraire, dès le début de l'expérience, on fait la section de la branche postérieure de l'anneau de Vieussens, on observe au moment de la section une dilatation pupillaire brusque, bilatérale, réflexe, due à l'irritation passagère des fibres sensibles contenues dans cette branche, mais après la section la pupille ne se resserre pas et l'excitation du bout périphérique, allant au ganglion cervical inférieur, ne provoque pas de dilatation pupillaire. Ces expériences comparatives permettent de conclure que *la branche antérieure de l'anneau de Vieussens contient toutes les fibres irido-dilatatrices passant du ganglion premier thoracique dans le ganglion cervical inférieur*.

Le ganglion premier thoracique paraît jouer par rapport aux filets irido-dilatateurs qui le traversent, le rôle de *centre tonique*. En effet, si on isole le ganglion de toutes ses communications avec la moelle par la section sucessive des filets nerveux vertébraux, des premiers rameaux communiquants et du cordon de jonction du sympathique au dessous du ganglion, on observe un certain degré

de rétrécissement pupillaire permanent. Ce rétrécissement augmente notablement quand on coupe ensuite la branche antérieure de l'anneau de Vieussens, c'est-à-dire quand on supprime l'influence propre du ganglion premier thoracique sur les nerfs irido-dilatateurs. Ce ganglion semble donc exercer sur les filets iriens qui le traversent une action tonique, analogue à celle que M. Vulpian a reconnue au ganglion cervical supérieur sur les mêmes filets (ARCH. DE PHYSIOL., VI. 1874, p. 177).

Le ganglion cervical inférieur, qui est aussi en rapport avec les fibres dilatatrices de l'iris, semble dépourvu de la même influence que le ganglion thoracique supérieur. En effet la section de la branche antérieure de l'anneau de Vieussens, c'est-à-dire des filets irido-dilatateurs en deçà du ganglion inférieur, produit un rétrécissement pupillaire qui n'est pas exagéré par la section du cordon cervical du sympathique, c'est-à-dire par la section des mêmes filets iriens au dessus du ganglion cervical inférieur.

L'influence propre du ganglion premier thoracique ne se maintient pas au-delà de quelques heures; quand on a successivement sectionné le sympathique cervical d'un côté et les connexions médullaires du ganglion thoracique supérieur du côté opposé, on remarque que le rétrécissement de la pupille, d'abord moins accusé du côté où le ganglion était encore en rapport avec les nerfs iriens dilatateurs, arrive assez rapidement à égaler celui de la pupille correspondant à la section du cordon cervical du sympathique ; on peut supposer que l'influence propre du ganglion premier thoracique, s'atténue graduellement, le ganglion séparé de la moelle n'étant plus lui-même soumis à l'action centrale qui entretient sa propre activité. Ce fait présente un certain intérêt au point de vue de la physiologie générale des ganglions considérés comme des *relais périphériques* subordonnés à l'influence du système nerveux central.

2° *Filets vaso-moteurs du système carotidien.* — La différence de répartition des filets irido-dilatateurs entre les deux branches de l'anneau de Vieussens ne se retrouve pas pour les nerfs vaso-moteurs venant de la moelle et gagnant le cordon cervical du sympathique. Ces nerfs se divisent au sortir du ganglion premier thoracique vers lequel ils avaient convergé de différents points de la moelle cervico-dorsale, et forment deux groupes dont chacun suit une branche de l'anneau de Vieussens. Les vaso-moteurs du réseau de la carotide externe ne sont pas distincts à ce niveau des vaso-moteurs du réseau de la carotide interne ; en effet, si on met un manomètre enregistreur en rapport avec le bout périphérique de chacune de ces branches de la carotide, on observe l'élévation de la pression dans les deux tracés recueillis simultanément, qu'on excite le segment périphérique de la branche antérieure ou celui de la branche postérieure de l'anneau de Vieussens.

Pendant l'excitation de la branche postérieure qui détermine ce-

pendant le resserrement du réseau carotidien profond, on n'observe pas de dilatation de l'iris, ce qui constitue un argument nouveau en faveur de la théorie de l'indépendance des mouvements pupillaires par rapport à la circulation, théorie admise par un grand nombre d'auteurs et à l'appui de laquelle j'ai présenté déjà quelques résultats d'expériences et de dissections.

La dissociation des nerfs vaso-moteurs carotidiens superficiels et profonds n'est pas plus démontrable au niveau des rameaux communiquants eux-mêmes, c'est-à-dire entre le premier ganglion thoracique de la moelle; on peut dire que tous les rameaux communiquants cervico-dorsaux qui contiennent des vaso-moteurs pour le réseau carotidien superficiel en contiennent aussi pour le réseau carotidien profond. C'est seulement à la bifurcation de la carotide primitive que s'effectue la séparation anatomique des filets vaso-moteurs externes et internes.

Dans aucun cas, je n'ai observé, soit par l'exploration manométrique artérielle et veineuse, soit par l'examen direct des vaisseaux de l'oreille ou des muqueuses, oculaire, nasale, buccale, soit par l'examen direct des vaisseaux de la pie-mère, la dilatation active des vaisseaux carotidiens par l'excitation de l'une ou l'autre branche de l'anneau de Vieussens Ce n'est qu'à la suite d'un resserrement vasculaire prolongé qu'on observe une dilatation; il s'agit là d'une dilatation des vaisseaux bien connue comme phénomène secondaire, mais tout à fait distincte de la dilatation active résultant de l'action immédiate des filets vaso-dilatateurs.

La dilatation paralytique des vaisseaux carotidiens après la section des rameaux communiquants qui aboutissent au premier ganglion thoracique ne m'a pas paru s'exagérer par la section des branches de l'anneau de Vieussens, pas plus que par la section du sympathique cervical. On ne retrouve donc pas sur les nerfs vaso-moteurs carotidiens l'influence propre du ganglion premier thoracique sur les filets vaso-dilatateurs.

M. Grimaux : Les notions que nous possédons sur les matières albuminoïdes sont peu étendues; elles n'ont pas de point de fusion, pas de cristallisation, pas de poids moléculaire. Ce sont des colloïdes azotées susceptibles de se dédoubler en acide carbonique, en acide amidé et en ammoniaque; telle est la définition qu'en donne M. Grimaux. Ces colloïdes présentent comme propriétés principales de se coaguler facilement, de passer facilement à travers les membranes, de produire des hydrates gélatineux. L'analyse a donné de très-beaux résultats entre les mains de M. Schützenberger; il faut maintenant s'adresser à la synthèse. Prenant l'acide aspartique, acide amide simple, il l'a chauffé pendant huit jours à 200° dans un courant d'acide chlorhydrique; il a obtenu un produit ($C^{32}$, $H^{26}$, $Z^{8}\,O^{17}$), qui, mêlé à l'urée et chauffé deux heures à 125°, s'est transformé en un corps colloïde, filtrant lentement à travers les membranes, soluble dans l'eau, se coagulant par la chaleur et les

acides, ainsi que par les cristalloïdes, pouvant se dédoubler en acide amidé, acide carbonique et ammoniaque. M. Grimaux continue ses recherches et les communiquera à la Société.

—M. Laborde expose un nouveau procédé pour atteindre le nerf moteur oculaire commun; en se guidant sur le condyle de la mâchoire inférieure, on peut pénétrer dans le crâne par sa base, pousser un crochet jusqu'à la selle turcique, et accrocher le nerf sans toucher au cerveau.

M. Javal : Le nombre des myopes s'accroit dans les classes les plus élevées de nos colléges; on en a conclu que la myopie augmentait avec l'âge. Il n'en est rien; à partir de 12 ans, il est exceptionnel de devenir myope. Cela s'explique : parce que les élèves myopes sont restés à l'école, tandis que beaucoup de non myopes l'ont quittée; le numérateur n'a pas augmenté, mais le dénominateur a diminué. De là, la progression du quotient.

— M. Ribemont communique les résultats de recherches expérimentales qu'il a entreprises sur la déchirure des membranes de l'œuf humain. Ordinairement, l'œuf s'ouvre sous l'influence des contractions utérines, du travail, avant l'expulsion du fœtus. Le moment habituel de cette rupture est celui où la dilatation de l'orifice externe du col est complète, c'est-à-dire lorsque cet orifice présente un diamètre de 10 c. environ; le phénomène se passant le plus souvent dans la profondeur des parties maternelles, on ignore les particularités qui l'accompagnent, de même qu'on ne sait pas quelle est la pression qui produit cette rupture.

M. Ribemont a fait, à l'aide de l'appareil suivant, 217 expériences. Cet appareil se compose de deux parties, l'une destinée à fixer et à faire éclater les membranes, l'autre à enregistrer les pressions qui les font éclater.

La première partie comprend : 1° un verre sur lequel les membranes sont fixées; le fond de ce verre est percé d'un trou, qui laisse passer un ajutage métallique;

2° Un réservoir à eau placé en un lieu assez élevé. La partie inférieure de ce réservoir, porte une tubulure à laquelle est fixée l'extrémité d'un long tube de caoutchouc épais; l'extrémité inférieure de ce tube est fixée sur la plus longue des branches d'un tube en Y; cette branche porte un robinet. Des deux autres branches de ce tube, l'une est reliée au moyen d'un tube en caoutchouc à l'ajutage fixé dans le trou que présente le fond du verre ; l'autre est mise en rapport avec le réservoir d'un manomètre de Magendie.

Dans le tube du manomètre est un flotteur qui inscrit les pressions exercées sur un cylindre enregistreur.

M. Ribemont a fait trois séries d'expériences : dans la première, il s'est servi d'un verre ayant 4 centimètres de diamètre ; dans la

seconde, d'un verre ayant 6 centimètres de diamètre ; enfin, la troisième, de beaucoup la plus importante, a été faite à l'aide d'un verre mesurant 10 centimètres de diamètre.

Les conclusions auxquelles il est arrivé sont les suivantes :

1° La rupture des membranes qui constituent les parois de la poche des eaux se fait de deux façons distinctes : toutes les membranes se rompent simultanément, toutes elles éclatent successivement.

2° Dans la plupart des cas où la déchirure se fait en deux temps, l'amnios se déchire en premier lieu.

3° Le siége de la déchirure et sa forme sont variables. La déchirure peut être centrale ou périphérique ; elle peut affecter la forme d'une fente, d'un croissant, d'une étoile, etc.

4° La déchirure peut occuper le même siége et présenter la même disposition pour chacune des trois membranes de l'œuf, ce qui se rencontre deux fois sur trois environ, lorsque la déchirure se fait en un seul temps. Le siége et la forme de la déchirure de chacune des membranes sont dans la même proportion, différents lorsque la rupture se fait en deux temps.

5° Les enveloppes de l'œuf possèdent une extensibilité variable non-seulement d'un œuf à un autre, mais pour chacune d'elles. Le degré d'extensibilité est le même pour les trois enveloppes lorsque la déchirure se fait en seul temps.

L'extensibilité du chorion et de la caduque est plus grande que celle de l'amnios, lorsque celui-ci se rompt le premier.

Elle est moindre lorsque le chorion et la caduque cèdent tout d'abord.

6° Les trois enveloppes qui constituent les parois de l'œuf humain possèdent une résistance très-variable d'un œuf à un autre et d'un point à un autre d'un même œuf.

7° Les trois membranes réunies ont une force de résistance supérieure à celle de l'une d'entre elles prise isolément. Cette résistance peut être évaluée pour les cas où la rupture se fait simultanément à 10 k. 302.

8° Chaque enveloppe a une résistance particulière. La plus solide est l'amnios. La partie de l'amnios qui tapisse la face fœtale du placenta est beaucoup plus solide (10 k.054) que le reste de cette membrane (7 k.988).

9° Les enveloppes les plus faibles sont le chorion et la caduque qui, à elles deux, ne possèdent qu'une force de résistance égale à 5 k.000.

10° On peut évaluer à environ 11 k. 178 la force moyenne des contractions utérines qui ont déterminé l'expulsion du fœtus dans les cas où l'accouchement s'est fait de 5 à 15 minutes après la rupture de la poche des eaux. La force alors nécessaire a été de 7 k. 125 au moins, et de 17 k. 301 au plus.

Ces résultats ne concordent pas avec les chiffres donnés par



Poppel et M. Duncan. Mais ces deux auteurs ont opéré en se plaçant dans des conditions défectueuses. Le verre qu'ils employaient n'avait pas les dimensions analogues à celle de l'orifice cervical complètement dilaté ; en outre, Duncan n'a opéré la plupart du temps que sur l'amnios seul.

M. Dumontpallier demande si l'on a opéré par pression continue ou d'une facon saccadée.

M. Ribemont a agi d'une manière continue, il se propose de continuer ces expériences par des pressions saccadées.

M. Budin ne s'explique pas bien la production des poches amnio-choriales.

M. Ribemont : Parfois l'amnios s'est déchiré en premier lieu, le liquide s'insinue entre ce feuillet d'une part, le chorion et la caduque d'autre part, et forme ainsi une nouvelle poche des eaux. Sur le niveau, si la déchirure est située assez haut, la tête fœtale vient fermer la rupture en s'appliquant contre la paroi utérine ; on aura ainsi une poche amnio-choriale.

Sur la sécrétion biliaire; note communiquée par M. P. Picard.

Pendant les études de la sécrétion biliaire que je faisais pour mon enseignement, j'ai été conduit à instituer quelques expériences nouvelles qui peuvent servir à préciser la nature de cette fonction et que je désire pour ce motif communiquer à la Société.

1° Chez un chien de poids et d'état indéterminé on a mis à nu le canal cholédoque, suivant le procédé usuel, et introduit une canule dans son bout central.

On a ensuite observé l'écoulement de la bile en comptant le nombre des gouttes fournies en une minute. On a trouvé que le conduit donnait 5 gouttes par minute; on s'est assuré que cette quantité restait à peu près uniforme, par une série de numérations successives ; à ce moment on a anesthésié profondément l'animal avec les vapeurs du chloroforme qu'on lui fit respirer par la trachée pour diminuer le phénomène d'excitation.

On observa alors l'écoulement et on constata qu'il *n'était pas diminué*, et même on a eu plutôt une légère augmentation puisque le nombre des gouttes a été de 6 au lieu de 5, chiffre primitif.

Peu importe, du reste, ce dernier point et le seul fait capital que je veux retenir est le suivant : l'écoulement n'a été *ni suspendu* ni même diminué.

En variant la même expérience on a eu des effets différents qu'il importe également de signaler.

Ayant prolongé l'action du chloroforme on a eu l'arrêt du cœur et de la respiration; on a observé à ce moment un arrêt brusque de la sécrétion qui s'est montrée de nouveau quand, par la respiration artificielle, on eut ramené les battements du cœur; elle s'est

produite avant le retour de la sensibilité de l'œil, pendant l'inactivité des nerfs sensitifs.

Ces premières expériences montrent que la sécrétion biliaire n'est pas sous la dépendance *absolue* d'une action sensitive. Elle montre encore ce point connu qu'elle dépend de l'état de la circulation générale et, notamment, qu'elle cesse immédiatement par la chute de la pression sanguine (sans qu'on puisse parvenir à la *rappeler un seul instant dans ces conditions).*

2° Chez un chien en digestion, on a mis de même une canule dans le bout central du canal cholédoque et observé quantitativement l'écoulement par le conduit.

On a alors injecté sous la peau de l'animal 7 centig. de chlorhydrate de morphine dissous dans 7 cent. d'eau, et on a attendu que les phénomènes généraux de l'empoisonnement fussent complétement développés.

A ce moment on a compté les gouttes fournies par la canule et on a trouvé leur nombre beaucoup diminué (ce fait est facile à interpréter avec la remarque que j'ai faite plus haut, et en raison de ce point bien établi à savoir que la pression sanguine est diminuée dans l'empoisonnement morphinique pratiqué comme on l'avait fait ici).

3° Chez un chien qui montra ainsi cette diminution de la sécrétion sous l'influence de la morphine, on injecta dans les veines une solution de sucre de canne dissous dans 40 centim. cubes d'eau distillée. Cette opération ne changea rien à l'état général de l'animal, mais amena une augmentation très-marquée de la sécrétion biliaire.

Les injections d'eau, faites dans la proportion ci-dessus, n'amenant rien de pareil, nous sommes amené à conclure que ce dernier effet est indépendant de l'eau et dû uniquement à la présence dans le sang d'une certaine quantité de sucre de canne, et nous voyons que certaines substances sont susceptibles d'exagérer la fonction biliaire par une action propre exercée sans changement de la pression.

4° Après avoir chez un autre chien mis une canule dans le canal cholédoque, on l'a mise en rapport avec la branche d'un manomètre à air libre, préalablement rempli d'eau distillée, et on a constaté que la colonne d'eau, après s'être élevée quelque temps, a fini par s'immobiliser dans une position telle que la hauteur de la colonne d'eau était d'environ 5 à 6 centimètres.

On ajouta de l'eau dans la branche libre du manomètre de façon à établir une pression de 20 à 25 centimètres, et on vit le liquide descendre *rapidement* jusqu'à ce qu'il fût revenu au niveau qu'il avait avant cette intervention.

Somme toute, la sécrétion n'a développé qu'une très-faible pression, et, lorsqu'on augmentait sa valeur, on voyait un phénomène

nouveau apparaître et une absorption *rapide* remplacer la sécrétion.

5° En répétant les mêmes observations chez un chien en sécrétion plus intense provoquée, on a observé une pression double environ de celle constatée dans l'expérience ci-dessus, et le liquide s'abaisser de même rapidement quand on augmentait la pression par des additions d'eau dans la branche libre.

Somme toute, la sécrétion biliaire ne développe qu'une faible pression, même quand on l'exagère par des injections appropriées, pression *beaucoup inférieure* à celle qu'exercent les sécrétions salivaires, par exemple.

6° Je joins ici une expérience éminemment propre à montrer la rapidité remarquable avec laquelle les absorptions se font par les voies biliaires dès qu'on pousse un liquide sous une pression susceptible de vaincre la force de sécrétion.

Chez un chien, dont le canal cholédoque a été fixé sur une canule, on poussa par cette voie une solution de prussiate de potasse contenant 2 gr. dans 20 cc. d'eau.

Le liquide passa sans qu'on éprouvât de résistance, et on vit l'animal succomber avec tous les signes d'un empoisonnement par les sels de potasse.

L'animal a absorbé si rapidement que les phénomènes sont identiques à ceux qu'on aurait eus en poussant la substance dans une veine directement, et distincts de ceux qu'on obtiendrait en agissant sur un organe quelconque.

7° En terminant l'exposé de mes observations, je veux encore appeler l'attention sur un point qu'on peut constater lorsque le manomètre à eau est en rapport avec le canal cholédoque d'un chien.

Ce point est le suivant : les causes qui font varier notablement la pression veineuse dans la veine cave inférieure font également varier la pression dans le canal cholédoque. Les choses se passent absolument comme si les deux appareils communiquaient ensemble, fait expérimental dont M. Renaut, mon collègue, m'a fourni une raison anatomique explicative.

Comme conclusion générale, je dirai que la sécrétion biliaire se rapproche de la sécrétion rénale quand aux conditions physiologiques qui la déterminent.

Ces deux fonctions, somme toute, sont fort voisines sous ce rapport, et les faits qui les différencient peuvent se déduire pour la plupart nettement de ce premier point que, dans le rein, c'est un système vasculaire artériel qui fournit le liquide, tandis que c'est un système veineux dans le foie.

Il y a encore cette particularité que, dans le foie, certaines substances *formées dans l'organe* sont entraînées par le mouvement de sortie du liquide.

## Séance du 26 juillet 1879

### Les poisons musculaires et le sulfocyanure de potassium, par M. Laborde.

*Conclusions.* — Il résulte d'une longue et minutieuse étude de critique expérimentale à laquelle s'est livré M. Laborde :

Que la *contractilité* musculaire, en tant que propriété physiologique autonome du tissu musculaire en général, n'est pas *primitivement* et *directement* atteinte par l'action du sulfocyanure de potassium.

Dans le cas où cette propriété est réellement atteinte, soit qu'elle ait été abolie, soit qu'elle ait été simplement affaiblie, les éléments anatomiques, et par conséquent le tissu que ces éléments constituent, ont eux-mêmes subi, sous l'action d'ordre *purement chimique* du composé, une altération qui ne saurait plus permettre la manifestation de la propriété physiologique normale dont ils sont doués.

En ce qui concerne le cœur, les modifications fonctionnelles qu'il éprouve, notamment la suspension de ses contractions, ont pour cause et pour mécanisme : d'une part une action suspensive ou d'arrêt succédant soit à une impression primitive et directe sur les centres d'innervation cardiaque, soit à une influence indirecte et réflexe par l'intermédiaire de l'impression produite sur la membrane interne du cœur, ou à la fois et simultanément à l'une ou à l'autre de ces impressions ; et, d'autre part, une action d'ordre chimique s'exprimant par une alération matérielle des éléments organiques et compromettant par là, nécessairement, la propriété physiologique des tissus constitués par ces éléments.

D'où il suit, en dernière analyse, que le sulfocyanure de potassium ne saurait être considéré comme un poison musculaire et cardiaque, dans la véritable acception physiologique du mot : *quod erat demonstrandum*. (Voir aux Mémoires.)

— M. Bourneville présente deux cerveaux de jeunes idiotes. Le premier appartenait à une enfant de 9 ans, qui n'avait jamais parlé ni marché ; elle présentait quelques tics, faisait entendre quelques cris inarticulés. On note sur ce cerveau une atrophie dans le lobe antérieur au niveau des circonvolutions frontales ascendantes ; ce qui produit là une sorte d'encoche.

Le second appartenait à une fille de 15 ans, qui était atteinte de convulsions épileptiformes avec un stertor à peine marqué, il pouvait même manquer. Les attaques étaient devenues de plus en plus fréquentes : 1,200 dans le dernier mois, 340 dans le dernier jour. Sur ce cerveau des circonvolutions sont hypertrophiées et offrent des sillons secondaires.

M. Magnan : Le deuxième cas se rapproche d'une observation de M. Mierzejewsky; le premier, avec son état mamelonné, est un fait commun; ce qui intéresse les lésions de la couche corticale et de la zone sous-jacente des fibres d'association. et aussi sur lequel M. Mierzejewsky a appelé l'attention.

— M. Moreau : Le liquide que je mets sous les yeux de la Société est un liquide intestinal recueilli dans les conditions suivantes : Une anse a été fermée au moyen de deux ligatures. On a introduit une solution de sulfate de magnésie à 20 0/0. Au bout de plusieurs heures, le liquide formé dans cette anse a été évacué à l'aide d'une ponction faite avec un trocart, et l'anse a été lavée avec un peu d'eau tiède, puis vidée et fermée. L'intestin étant remis en place, on a laissé vivre le chien pendant quelques heures et on l'a sacrifié par la section du bulbe. L'anse contenait alors le liquide que je mets sous les yeux de la Société; il est alcalin, légèrement troublé, il ne contient pas de globules rouges.

Je reviendrai sur ce résultat, que j'ai déjà obtenu plusieurs fois. Je donnerai plus en détail les conditions de sa formation.

M. Ranvier : Il n'y a pas lieu de discuter ; la discussion viendra lorsque M. Moreau aura complété son expérience.

M. Laborde : M. Moreau sait-il s'il y a eu absorption ? j'appelle son attention sur ce point.

—M. Hallopeau a fait de nouvelles recherches sur la *circulation du noyau lenticulaire;* il a examiné à ce point de vue six cerveaux humains, et constamment il a trouvé que, contrairement à l'opinion généralement admise, ce centre ganglionnaire reçoit des rameaux de la *cérébrale antérieure* et aussi de la *choroidienne antérieure*. Le *rameau de la cérébrale antérieure* naît à peu de distance de la carotide et se porte en dehors et en arrière pour traverser la partie postérieure de l'espace perforé et pénétrer immédiatement dans la partie sous-jacente du noyau lenticulaire; la *branche née de la choroidienne antérieure* se détache à 1 centimètre environ de l'origine de ce vaisseau, se dirige également en dehors et en arrière, croise la bandelette optique dans le point où elle contourne le pédoncule cérébral et la perfore dans sa partie externe pour s'engager également dans le premier segment du corps strié. M. Hallopeau a pu suivre ces artérioles dans toute l'épaisseur de ce segment ; il a même constaté que la branche émise par la cérébrale antérieure se prolongeait jusque dans le troisième segment (justamen).

Ces faits confirment pleinement les propositions que M. Hallopeau avait formulées dans la précédente séance; ils montrent que l'oblitération de la sylvienne ne doit pas amener le ramollissement total du noyau lenticulaire, puisque le segment interne continue à recevoir du sang par les vaisseaux qui viennent d'être décrits. Il

faut remarquer, d'autre part, que ce segment n'est pas non plus atteint dans la grande majorité des cas par les hémorrhagies qui se produisent au lieu d'élection, c'est-à-dire à la partie externe du noyau gris par rupture de l'artère lenticulo-striée. Si donc, comme les faits pathologiques cités précédemment par M. Hallopeau semblent l'indiquer, les filets cérébraux du facial traversent ce noyau ou passent dans son voisinage immédiat, on ne peut s'étonner qu'ils restent généralement indemnes dans le ramollissement et l'hémorrhagie cérébrales vulgaires.

Sur les nerfs accélérateurs du cœur et sur leurs interférences avec les nerfs modérateurs, par M. François-Franck.

Dans les recherches sur les influences qui accélèrent le rhythme des battements du cœur et sur les conducteurs nerveux qui transmettent ces influences aux appareils cardiaques périphériques, on peut utiliser l'effet de la compression des carotides chez différents animaux, comme le chien et le chat. On sait, depuis les expériences d'Astley Cooper, que la compression ou la ligature des carotides produit une grande accélération du cœur; cette accélération s'accompagne d'une élévation considérable de la pression artérielle, mais il n'y a aucun rapport de dépendance entre l'augmentation de la fréquence du cœur et l'élévation de la pression sanguine. Je n'insiste pas sur le mécanisme de l'effet que produit la compression carotidienne; on a étudié depuis longtemps ces phénomènes, et bien que l'explication qu'on en donne me paraisse très-douteuse, je me borne pour le moment à parler de la compression carotidienne comme d'un moyen simple et certain d'obtenir l'accélération du cœur chez le chien.

J'ai cherché, à l'aide de ce procédé : 1° à contrôler les opinions relatives au trajet des filets accélérateurs du cœur dans les nerfs de la région cervicale et de la région thoracique; 2° à répéter par la voie indirecte les expériences que M. Bowditch et M. Baxt avaient faites sur la combinaison des influences modératrices et des nfluences accélératrices en s'adressant directement aux nerfs modérateurs et aux nerfs accélérateurs eux-mêmes.

Ce sont les résultats principaux de ces deux séries de recherches que je soumets aujourd'hui à la Société, réservant pour de prochaines communications d'autres points relatifs à l'accélération du cœur.

I. — *Les nerfs laryngés supérieurs servent-ils, comme l'a indiqué M. Schiff, à la transmission des influences accélératrices?*

On comprime les deux carotides d'un chien qui n'a été soumis à aucune opération préalable et qui n'a absorbé ni anesthésique, ni curare, et on inscrit à l'aide du manomètre l'effet produit sur la

fréquence des battements du cœur et sur la pression artérielle : on constate une grande accélération des battements et une grande élévation de la pression artérielle.

Cette notion étant acquise, on fait la section de l'un des deux nerfs laryngés supérieurs entre son origine au pneumogastrique et l'émergence du laryngé externe; la compression carotidienne produit encore le même effet sur le cœur et la pression.

Le second nerf laryngé supérieur est ensuite sectionné : on obtient encore la même augmentation de fréquence des battements du cœur et la même élévation de la pression artérielle qu'au début.

Cette persistance des effets de la compression carotidienne, malgré la double section des laryngés supérieurs, semble déjà devoir faire rejeter l'opinion que les laryngés supérieurs contiennent la totalité ou une partie des filets accélérateurs du cœur. Cependant, les mêmes expériences avaient donné entre les mains de M. Schiff un résultat différent; je les ai donc répétées un grand nombre de fois sans observer dans aucun cas non point la suppression de l'accélération, mais même une atténuation de l'effet accélérateur.

Comme contre-épreuve, j'ai soumis à l'excitation électrique, dans des conditions très-variées, le bout périphérique des nerfs coupés; l'accélération du cœur ne s'est jamais produite *quand les deux nerfs étaient sectionnés*. On observe quelquefois une légère accélération du cœur quand on excite le bout périphérique d'un nerf laryngé supérieur, *le nerf du côté opposé étant intact*. Mais j'ai des raisons de croire qu'il ne s'agit pas là d'une influence directe sur le cœur, que l'excitation du nerf d'un côté provoque l'accélération du cœur sur certains animaux très-sensibles, à cause de l'association des nerfs laryngés supérieurs par la sensibilité récurrente; cet effet disparaît quand on coupe le nerf du côté opposé, ou quand on administre à l'animal une dose d'anesthésique modérée, suffisante pour faire disparaître la sensibilité récurrente dans le bout périphérique du laryngé, du facial, etc.

Je crois donc pouvoir conclure que la présence de filets accélérateurs du cœur pour les nerfs laryngés supérieurs n'est démontrée ni par l'effet de l'excitation directe ni par les résultats de la section de ces nerfs. Au contraire, la section des filets du premier ganglion thoracique et du ganglion cervical inférieur supprime les effets accélérateurs de la compression carotidienne; d'où cette seconde conclusion que les filets du sympathique étaient les voies de transmission de l'accélération indirecte produite par la compression des carotides.

A propos de ce point spécial, je crois devoir signaler ici un fait anatomique qui peut avoir une certaine importance : Le filet anastomotique qui réunit chez l'homme la partie intra-laryngée du laryngé supérieur au nerf récurrent (anastomose de Galien) constitue chez le chien un filet dissocié qui n'affecte avec le récurrent que des rapports de contiguïté; il descend le long de la trachée, en

dedans du récurrent auquel il s'accole quelquefois, mais dont il reste le plus souvent distinct. Cette notion anatomique, que j'ai contrôlée moi-même et qui est indiquée dans la dernière édition de l'Anatomie comparée de MM. Chauveau et Arloing, prend un véritable intérêt dans la question qui nous occupe. En effet, si, après la section du laryngé supérieur, on cherche, dans le récurrent lui-même, les fibres dégénérées qu'on suppose y trouver en considérant comme descendants les filets de l'anastomose de Galien, on risque fort de ne point les rencontrer, à moins que l'examen ne porte à la fois sur les deux nerfs indépendants, le récurrent et la branche descendante du laryngé; l'accolement de ces deux nerfs rend compte du résultat qu'ont obtenu MM. Philipeaux et Vulpian *(Arch. phys.* 1869). Ces physiologistes ont constaté des fibres dégénérées dans le tronc du récurrent à la suite de la section du laryngé supérieur. Mais, dans les cas très-fréquents où existe la dissociation des filets descendants du nerf laryngé supérieur, on pourra ne pas trouver de tubes dégénérés dans le récurrent lui-même ; il faudra alors chercher en dedans du récurrent un autre filet nerveux, branche descendante du laryngé supérieur qui contiendra les tubes nerveux altérés.

Dans de récentes recherches, exécutées surtout sur le chat, j'ai pu établir, par une série d'expériences qui, conformément à l'opinion de MM. Philippeaux et Vulpian, fondée sur les données anatomiques, l'anastomose de Galien contenait des filets sensibles et ne devait être considérée que comme une branche du laryngé supérieur. (Voy. C. R. *Laboratoire Marey, 1878–79.*) (Sous presse.)

II. *Combinaison des effets accélérateurs indirects produits par la compression carotidienne, et des effets modérateurs réflexes provoqués par l'excitation du bout central d'un nerf laryngé supérieur.*

La compression carotidienne provoque l'accélération du cœur par voie indirecte, ceci ne préjugeant rien sur le mécanisme de l'accélération ainsi produite. D'autre part, l'excitation électrique du bout central d'un nerf laryngé supérieur parfaitement isolé, chez un animal qui ne réagit pas par des mouvements généraux ou qu'on a au préalable engourdi par la morphine ou à demi-anesthésié, produit un ralentissement considérable, le plus souvent un arrêt réflexe des battements du cœur.

Nous avons donc le moyen de déterminer une accélération ou un ralentissement notable chez le chien et chez le chat, sans toucher directement aux nerfs accélérateurs ou aux nerfs modérateurs du cœur; j'ai repris, en combinant de façons variées, ces deux influences antagonistes, les expériences de M. Bowditch et de M. Baxt sur l'interférence des nerfs modérateurs et des nerfs accélérateurs du cœur.

Les expériences de ces auteurs, faites dans le laboratoire de

Ludwig, avaient établi ce fait essentiel que, quand on fait agir simultanément sur les nerfs modérateurs et sur les nerfs accélérateurs du cœur des excitations électriques de même intensité, l'effet modérateur seul apparaît, ce qui implique une excitabilité plus grande des appareils modérateurs. Il résultait encore de ces recherches que, pour obtenir l'interférence de ces deux influences contraires, c'est-à-dire pour ne produire ni accélération ni ralentissement en excitant simultanément les deux ordres de nerfs, il fallait diminuer considérablement l'intensité des excitations appliquées aux nerfs modérateurs ou augmenter beaucoup celles auxquelles on soumettait les nerfs accélérateurs.

Mes propres recherches sur la combinaison des influences accélératrices indirectes de la compression carotidienne et des influences modératrices réflexes de l'excitation du bout central du laryngé supérieur, confirment de tous points les conclusions de M. Bowditch et de M. Baxt.

Voici les résultats d'une expérience type : sur un chien normal, tranquille, peu sensible, à jeun ou en digestion, je comprime sans tiraillement, avec un compresseur spécial en forme de lithotriteur, que je présente à la Société, les deux artères carotides, le double effet cardiaque et vaso-moteur s'accuse aussitôt sur le tracé par une grande accélération des battements du cœur (dans le rapport de 3/1), avec une chute plus ou moins profonde de la pression artérielle.

Ces deux résultats opposés étant acquis, il s'agit de les combiner en les opposant l'un à l'autre pour savoir laquelle l'emportera, de l'influence accélératrice ou de l'influence modératrice : on fait donc simultanément la compression carotidienne et l'excitation du bout central du nerf laryngé supérieur. Suivant l'importance relative de chacun des deux effets initiaux, on augmente ou on diminue l'intensité des excitations du nerf laryngé supérieur; et on voit que les excitations réflexes des nerfs modérateurs n'ont pas besoin d'être très-fortes pour atténuer, masquer ou supprimer la manifestation des influences accélératrices. On arrive très-vite à l'interférence complète, c'est-à-dire au rythme initial, malgré la compression carotidienne, en excitant avec des courants très-faibles le nerf laryngé supérieur; en d'autres termes, *les influences qui peuvent agir sur le cœur pour le ralentir par la voie réflexe, sont beaucoup plus puissantes que celles qui peuvent produire l'accélération par voie indirecte*

Ceci s'observe chez les animaux dont l'appareil modérateur du cœur a conservé toute son activité; mais si on fait subir aux animaux en expérience telle opération ou tel empoisonnement préalables (la curarisation, par exemple), qui atténue notablement l'excitabilité des appareils modérateurs, la prédominance d'action de ces derniers appareils cesse de se manifester. C'est sans doute la raison pour laquelle on observe le plus souvent l'accélération du

cœur à la suite de l'irritation douloureuse des nerfs sensibles chez les animaux curarisés.

Ces recherches sont donc confirmatives de celles de M. Bowditch et de M. Baxt. Elles ont donné d'autres résultats relatifs à la combinaison des influences vaso-motrices constrictives ou dilatatrices que je soumettrai plus tard à la Société.

—M. Moutard-Martin fait en son nom et au nom de M. Charles Richet la communication suivante :

Contribution a l'étude des injections intra-veineuses de lait et de sucre.

Voici les conclusions :

1° L'injection d'une grande quantité de lait tue par anémie bulbaire.

2° L'introduction de ferment lactique dans les veines d'un animal paraît être sans effet.

3° L'injection de solutions concentrées de sucre tue par anémie bulbaire.

4° Le lait injecté dans le système vasculaire n'a aucune action immédiate sur la circulation pulmonaire, ni sur la contractilité musculaire, ni sur la vitalité des centres nerveux et des nerfs.

5° Le sucre injecté dans les veines est rapidement excrété par l'urine et provoque une polyurie intense et une sécrétion intestinale abondante.

6° Les symptômes qui suivent les injections massives de lait sont des vomissements, de la polyurie, des mouvements de déglutition, et plus tard des cris aigus, des troubles de l'innervation respiratoire, de la contracture des membres et l'arrêt du cœur.

7° A l'autopsie des animaux morts par injection de lait ou de sucre, on constate une congestion intestinale très-marquée et d'une manière constante des ecchymoses sous-endocardiques.

8° Au point de vue thérapeutique l'injection de lait est une opération inutile, dangereuse, et qu'il faut absolument proscrire. (Voir ce travail *in extenso* aux Mémoires.)

M. Gréhant : Ces troubles d'innervation sont-ils dûs à un arrêt de la circulation? a-t-on mesuré la pression? y a-t-il oblitération ?

Quant au pouvoir absorbant, il serait facilement déterminé.

M Galippe : Le lait est-il assez avide d'oxygène pour qu'on puisse le comparer au sang?

M. Laborde : Les conclusions auxquelles sont arrivées MM. Moutard-Martin et Richet ont été données par Laborde, par Baltus et Béchamp; je ne vois donc rien de nouveau dans leur travail. De plus, MM. Moutard-Martin et Richet ne signalent ni les embolies pulmonaires, ni surtout les embolies bulbaires; M. Mathias les a

constatées et bien d'autres; les premières déterminent une dyspnée presque constante, les secondes des hémorrhagies et des anémies, qui expliquent bien mieux la mort que la désoxygénation supposée. Sur les chiens exsangues M. Béchamp n'a obtenu aucun bon résultat.

Tout cela a été étudié, vérifié par tout le monde, excepté par MM. Moutard-Martin et Richet.

M. Moutard-Martin : M. Laborde a-t-il observé des ecchymoses sous-pleurales et sous-endocardiques.

M. Laborde : Ce sont des lésions bien décrites.

— M. Javal lit quelques conclusions d'un travail sur la myopie dans les écoles. Ce trouble de la vue peut résulter d'un éclairage insuffisant; aussi faut-il surveiller la construction des salles d'études et celle des bâtiments situés vis-à-vis; il ne faut pas que ces derniers dépassent la moitié de la distance étendue entre eux et l'école.

---

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AOUT 1879,

Par M. E. QUINQUAUD, secrétaire

---

## PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

---

### Séance du 2 août 1879

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Hayem : J'ai montré qu'à la suite de l'arrachement du nerf sciatique, il se produit une myélite traumatique, correspondant à l'origine du nerf arraché ; dans certains cas, la lésion, au lieu de rester limitée à la zône radiculaire postérieure, se propage aux cornes antérieures qui s'atrophient.

Même ordre de faits dans l'ataxie locomotrice.

J'ai publié l'observation d'un homme qui, après avoir présenté une atrophie musculaire limitée au bras, succomba avec les signes de l'atrophie musculaire protopathique. L'autopsie montre des lésions correspondantes à cette dernière maladie ; de plus, une sclérose ancienne très-limitée, occupant transversalement le faisceau postérieur au niveau des 7e et 8e paire cervicales.

Ces jours-ci, j'ai observé un autre fait : il s'agit d'un homme de 36 ans, qui était atteint depuis l'enfance de pied-bot équin à droite, avec légère atrophie de la jambe correspondante ; à 28 ans, il présente les signes d'une atrophie progressive dans les membres inférieurs. L'autopsie a montré une atrophie des cornes antérieures, surtout marquée à la région lombaire plus à droite qu'à gauche. Les lésions remontaient jusqu'au niveau de la onzième vertèbre dorsale

et se limitaient a la substance grise; elles différaient dans certains points.

Les cornes antérieures du renflement lombaire étaient sclérosées dans la moitié droite et inférieure; ailleurs, les lésions étaient beaucoup plus récentes et semblaient être encore à la période irritative.

Tous ces faits démontrent qu'une lésion très-limitée de la substance grise, même quand elle est arrivée depuis longtemps au terme de son évolution, est une épine irritative, qui peut devenir le point de départ, l'origine d'une myélite de la substance grise.

M. Hallopeau a publié un cas qui a quelque analogie avec les précédents. Il s'agit d'un ancien kyste du cerveau avec dégénération secondaire de la moelle, qui avait été l'origine d'une myélite diffuse des cordons médullaires; c'étaient des lésions de la substance blanche.

M. Quinquaud rappelle que Seeligmüller a publié des cas de paralysie infantile guéris depuis un certain temps. Chez ces mêmes malades, il s'était développé des atrophies musculaires progressives secondaires. M. Quinquaud en a observé un cas également très-net : il s'agissait d'un jeune homme de 28 ans, qui a succombé à une phthisie chronique; cet homme avait eu une paralysie infantile dont il était guéri depuis 24 ans, lorsque se sont développées sous l'influence de fatigues excessives, de marches forcées, tous les signes d'une atrophie musculaire progressive.

M. Laborde : On a souvent englobé, sous le nom de paralysie infantile, des maladies diverses; il faut donc n'accepter, qu'après un examen minutieux, les cas rapportés comme tels par divers auteurs avant ces dernières années.

—M. Bert, aidé par M. d'Arsonval, a essayé de faire entendre les sourds à l'aide du microphone et du téléphone. Le premier appareil grandissait tellement les sons, les bruits respiratoires, vasculaires, du malade, que celui-ci n'entendait plus qu'un bruit continu et très-fatigant. MM. Bert et d'Arsonval ont cherché, en modifiant le receptacle du microphone, à faire entendre à un sourd la voix d'un orateur parlant à une tribune dans les conditions ordinaires d'une assemblée parlementaire.

Dans ces circonstances, le problème semble résolu. Un appareil recepteur est placé de 1 m. à 1 m. 50 devant l'orateur, dont la voix peut être transmise amplifiée à une grande distance, dans quelque direction et avec quelque intensité qu'elle soit émise; cet appareil renforce la voix en lui conservant ses caractères, et peut faire entendre aux sourds les paroles prononcées à voix basse, à la distance ordinaire de la conversation.

— M. Dumontpallier : On sait depuis les recherches de MM. Potain et Dieulafoy que les injections d'eau calment la douleur;

mais ordinairement on les a pratiquées au niveau du point douloureux; je les ai faites en dehors de l'endroit où siége la douleur, j'ai déterminé la même cessation de la douleur en faisant l'injection au *point homologue* du côté opposé. De plus, la simple piqûre de la peau loco dolenti, au-dessus ou au-dessous du point douloureux et dans les points homologues du côté opposé, ont suffi souvent, dans mes expériences, pour calmer et faire cesser complétement la douleur. Ce sont là des faits analogues au phénomène du transfert décrit dans nos études métallothérapiques.

M. Laborde fait remarquer que le traitement de la douleur par une simple piqûre est analogue à la piqûre de l'acupuncture. Cela suffit quand il s'agit de névroses, mais est sans effet lorsqu'il s'agit d'une douleur symptomatique. Les expériences sur l'action locale du chlorydrate ont été faites avec soin par M. Chouppe.

M. Dumontpallier : Il faut se rappeler qu'on peut déterminer l'analgésie sans anesthésie. Les faits auxquels je fais allusion ont été observés par moi dans des cas de névralgies symptomatiques et dans des cas de névralgies de nature indéterminée.

## Sur l'hymen et l'orifice vaginal, par M. Budin.

On considère, en général, l'hymen comme une membrane qui ferme en partie l'orifice du vagin et qui est assez mince pour se déchirer pendant les premières approches sexuelles; au point de vue de sa structure, les uns admettent qu'elle est formée par un repli de la muqueuse du vagin, les autres qu'elle est constituée par l'adossement des muqueuses vaginale ou vulvaire. Ces descriptions ne correspondent pas d'une façon absolument exacte à la réalité.

Si après avoir examiné les organes génitaux d'nne petite fille et avoir constaté que les grandes et les petites lèvres, le clitoris, le méat urinaire et l'hymen ont leur disposition normale, on vient à inciser la symphyse pubienne, puis à sectionner d'un côté les grandes et les petites lèvres, on arrive alors sur la face externe du canal vaginal. Ce canal est facilement isolable au milieu du tissu cellulaire, et il se termine par une partie arrondie, hémisphérique, sur le milieu de laquelle existe un orifice assez étroit. Cet aspect singulier frappe au premier abord Où est donc l'hymen ? Il ne paraît plus exister. Au dessous du clitoris et du vestibule, on voit encore le méat urinaire, et au-dessous du méat, un orifice arrondi qui n'est autre chose que l'orifice de terminaison du vagin; en abaissant le lambeau supérieur et en relevant le lambeau inférieur de la petite lèvre sectionnée, il est facile de reproduire entre les petites lèvres l'aspect de l'hymen et de s'assurer, par conséquent, que cet hymen est constitué par l'extrémité antérieure du canal vaginal.

On peut donc considérer le vagin comme un véritable doigt de

gant, présentant à son extrémité rétrécie un orifice circulaire, et c'est l'extrémité perforée de ce doigt de gant qui, venant s'insinuer et sortir entre les petites lèvres, constitue ce qu'on appelle l'hymen.

Il est facile d'ajouter d'autres preuves à celles fournies par la dissection. Lorsqu'on ouvre le vagin, on voit que les colonnes antérieure et postérieure, qui font saillie sur la muqueuse, viennent se continuer sur la face interne et jusque sur le bord de la membrane hymen; quelquefois même, une des colonnes dépassant les bords de l'orifice forme un petit prolongement qui donne à l'hymen un aspect particulier.

Enfin, ce qu'on appelle l'hymen est en réalité plus épais que ne le laisseraient supposer ces expressions de repli de la muqueuse du vagin ou d'adossement des muqueuses vaginale et vulvaire. Un certain nombre d'anatomistes ont décrit du tissu cellulaire, des vaisseaux et des fibres musculaires lisses dans l'épaisseur de la membrane hymen. M. le docteur de Sinéty, dont on connaît la compétence spéciale, a bien voulu nous faire des coupes histologiques portant sur l'hymen, la vulve et le vagin d'une petite fille. On peut, en examinant ces préparations, suivre l'épithélium de la muqueuse vaginale sur la face interne de l'hymen; il se continue avec l'épithélium de la muqueuse vulvaire qui en tapisse la face externe, et entre ces deux muqueuses se trouve une couche assez épaisse de tissu conjonctif qui, à la base de l'hymen, se continue avec celui qui forme la paroi du vagin. Sur une des belles préparations faites par M. de Sinéty, on pouvait voir des sections des vaisseaux et même suivre la coupe longitudinale de l'un d'entre eux qui, venu de la paroi du vagin, s'avançait dans l'épaisseur de la membrane hymen.

Ainsi donc, l'hymen, en tant que membrane propre, spéciale, distincte, indépendante, n'existe pas. La membrane qui apparaît sous les yeux lorsqu'on examine les organes génitaux et qu'on a décorée de ce nom, n'est autre chose que l'extrémité antérieure du vagin faisant saillie sur la muqueuse vulvaire entre les petites lèvres; il résulte de cette description que la définition de l'orifice vaginal doit être modifiée. On ne peut plus dire avec J. Matthews Duncan « que la circonférence externe ou circonférence d'insertion de l'hymen constitue la limite exacte du vagin, le pourtour de l'orifice vaginal. » C'est en avant, au niveau de la circonférence interne de l'hymen, qu'il faut reporter l'orifice du vagin; l'orifice hyménéal n'est autre chose que l'orifice vaginal lui-même.

Il nous est encore impossible d'expliquer quel est le développement embryologique de ces parties. Voici cependant un point que nous avons observé : En examinant les organes génitaux externes d'un fœtus de 4 mois, on voit que, entre les grandes lèvres et au-dessous du clitoris, les petites lèvres limitent un orifice véritable, orifice vulvaire. Entre ces petites lèvres, on ne trouve aucune

partie qui fasse saillie; il n'y a pas de traces d'hymen, ni d'orifice vaginal.

Si on fait la coupe de la symphyse pubienne et la section latérale des grandes et des petites lèvres, on voit qu'il existe un canal de 5 à 6 millimètres environ, au fond duquel arrive l'extrémité antérieure arrondie d'un cylindre qui n'est autre chose que le vagin. Sur cette extrémité hémisphérique on voit un petit orifice. L'urèthre est appliqué sur la paroi postérieure du vagin et vient s'ouvrir un peu au-dessus de l'orifice vaginal.

Au fur et à mesure que le fœtus se développe, l'orifice vaginal se rapproche de l'orifice vulvaire limité par les petites lèvres, il arrive bientôt à son niveau et finit même par le dépasser. C'est lorsque le vagin s'est ainsi avancé à travers l'orifice limité par le bord interne des petites lèvres qu'on a l'apparence de l'hymen.

M. Budin montre à la Société un certain nombre de pièces anatomiques qui viennent à l'appui de ce qu'il avance.

Mais comment expliquer les aspects divers que présente cette membrane ? — Si le canal vaginal vient s'ouvrir tout près du méat urinaire, l'hymen a une forme semi-lunaire ou la forme d'un fer à cheval. Si l'orifice vaginal est au contraire situé plus bas et séparé de l'urèthre par nne certaine bande de tissu, l'hymen a une forme circulaire. Si ses bords sont lisses et s'appliquent exactement l'un contre l'autre, l'orifice vaginal a l'aspect d'une fente verticale. Mais souvent ces bords sont irréguliers, frangés, dentelés, et quand ils font une saillie très-marquée, pour peu qu'on les renverse en dehors, ils donnent l'aspect de la corolle d'une fleur. Quand on examine l'orifice lui-même du vagin, on voit qu'il est parfois assez petit, d'autres fois, au contraire, il est beaucoup plus large. Dans certains cas les bords de l'orifice sont rigides, dans d'autres ils présentent une souplesse, une dilatabilité qui étonnent. Ces diverses particularités, qu'on constate aisément chez la petite fille, peuvent aussi être retrouvées chez la femme adulte.

Ces dispositions anatomiques permettent d'expliquer très-facilement un certain nombre de phénomènes observés : 1° au moment des premiers rapports sexuels ; 2° pendant l'accouchement ; 3° et quand se forment, après l'accouchement, les caroncules myrtiformes.

1° *Rapports sexuels.* — On considère en général l'hymen comme une membrane qui se rompt au moment des premières approches sexuelles ; cette rupture ne se fait pas toujours sans difficultés. Les tentatives d'introduction du membre viril sont parfois pénibles, très-douloureuses, et quand la pénétration a lieu, il se produit une ou plusieurs déchirures de l'hymen, qui sont suivies d'un écoulement de sang en général peu considérable, d'autres fois, au contraire, très-abondant. On considère habituellement ces déchirures comme l'origine des caroncules myrtiformes. Il n'en est rien, ainsi que l'a tres-nettement indiqué Schrœder. Malgré l'existence d'une ou plu

sieurs déchirures, on retrouve les bords de l'orifice vaginal qui existent complétement, qui ne sont nullement détruits, et, s'il y a eu déchirure, il n'y a pas eu perte de substance.

Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi : nous avons dit que l'orifice vaginal était plus ou moins large et que ses bords présentaient une souplesse plus ou moins grande; or, dans un certain nombre de cas, les premiers rapports sont un peu pénibles, mais possibles, quelquefois même ils sont faciles et peu douloureux pour la femme, et dans ces conditions il ne s'échappe pas une goutte de sang. Les amants mettent alors en doute la virginité de leur maîtresse. Nous avons trouvé un certain nombre de cas de ce genre. Peut-être même est-il arrivé que des maris, la nuit de leurs noces, se sont estimés malheureux de ne pas rencontrer d'obstacles et ont eu les mêmes doutes. Ce sont des faits de ce genre qui ont conduit un certain nombre d'auteurs à nier l'existence de la membrane hymen. Quand on examine les organes génitaux chez ces femmes, on voit qu'il n'existe pas la moindre déchirure de l'orifice vaginal, ses bords sont souples et laissent pénétrer un, deux et quelquefois même trois doigts ; on conçoit dès lors que le toucher vaginal et même l'introduction du speculum soient possibles chez certaines filles vierges. Ces faits de conservation de l'hymen ne sont pas excessivement rares, puisque M. Budin a pu, à la Clinique d'accouchement de la Faculté en observer treize cas dans l'espace de trois mois.

Enfin, dans certaines circonstances très-rares, les choses se passent d'une façon encore différente : les rapports sexuels, impossibles au début, ne deviennent possibles qu'au bout d'un certain temps ; il ne se produit aucune déchirure, il y a dilatation lente et progressive de l'orifice vaginal.

2° *Accouchement.* — Tous les médecins savent qu'il existe en général une grande différence entre ce qui se passe chez les multipares et ce qui se passe chez les primipares pendant la période d'expulsion. Tandis que chez les femmes qui ont déjà eu un ou plusieurs enfants cette expulsion est assez rapide, chez celles qui accouchent pour la première fois il s'écoule, au contraire, 1 heure, 2 heures et même davantage entre le moment où la tête traverse l'orifice utérin et celui où elle franchit l'orifice vulvaire. Chez les primipares, pendant la contraction, on voit la tête appuyer sur le planch erpérinéal et la vulve s'entr'ouvrir, puis la tête retrocède, et ces phénomènes se reproduisent pendant un temps assez long : cette période avait été appelée par une sage-femme qui avait assisté à beaucoup de naissances, « la période du désespoir » pour l'accoucheur. Enfin, après un temps assez long, la tête apparaît recouverte de sang, l'orifice vulvaire s'ouvre considérablement, et en deux ou trois douleurs l'enfant est expulsé.

Ce qui, chez les primipares, met le plus souvent obstacle à l'accouchement, c'est l'extrémité antérieure rétrécie du vagin, c'est

l'orifice vaginal qui résiste mais finit par céder et se rompre. Si, en effet, lorsque la vulve s'entrouve on glisse un doigt entre la tête et l'orifice vulvaire, les bords de cet orifice sont souples et se laissent facilement distendre, ce n'est donc pas cet orifice vulvaire qui empêche l'expulsion du fœtus; mais si le doigt est introduit entre la tête et l'orifice vaginal, il constate la résistance de ce dernier dont les bords tendus forment une bride coupante; c'est lorsque les bords de l'orifice vaginal se déchirent, que la tête apparaît couverte de sang, et le dernier obstacle constitué par la vulve est vite franchi.

On peut donc comparer ce qu'on observe au moment du premier accouchement à ce qui se passe dans les lanternes de voitures; la bougie est introduite dans un tube cylindrique dont l'extrémité supérieure, hémisphérique, présente un orifice à son centre; un ressort presse constamment la bougie contre cet orifice rétréci, qu'elle ne peut franchir. Pendant l'accouchement, c'est la contraction qui pousse la tête contre l'orifice vaginal également rétréci, lequel, après avoir résisté pendant un certain temps, finit par se rompre sous l'action des forces utérines.

Chez les multipares, les choses se passent en général différemment; lorsque la tête a franchi l'orifice utérin, elle descend dans le vagin, et l'orifice vaginal rompu dans le premier accouchement, ne présentant plus d'obstacle, la période d'expulsion est beaucoup plus courte.

3° *Formation des caroncules myrtiformes.* — Après l'accouchement, l'aspect, non pas de la vulve, mais de l'orifice vaginal, est absolument changé; on ne trouve plus entre les petites lèvres de cercle déchiré ou intact formé par l'extrémité antérieure du vagin. Il y a, au contraire, des pertes de substances, ce qui constituait l'hymen a été détruit sur une étendue plus ou moins considérable; la vulve se continue à plein canal avec le vagin, et en certains points seulement, on trouve les caroncules myrtiformes, qui sont des débris de l'extrémité antérieure du vagin. Un certain nombre de causes concourent à donner à l'orifice vaginal son nouvel aspect.

*a.* Il y a d'abord une sorte de tiraillement, de déplissement : les bords de l'orifice vaginal qui faisaient une saillie de 5 à 6 millimètres avant l'accouchement ne mesurent plus, après l'expulsion du fœtus, que 1 ou 2 millimètres, quelquefois même ils ont complètement disparu par places.

*b.* Parfois l'effacement n'est pas marqué à ce point, mais les bords de l'orifice vaginal ont été contus, les tissus se gangrènent et tombent, une cicatrisation à plat succède à l'eschare. (Schrœder.)

*c.* Les déchirures de l'orifice vaginal qui se produisent pendant l'accouchement s'étendent jusqu'à la muqueuse vulvaire qui est elle-même quelquefois lésée : lorsque la cicatrisation a lieu, les tissus qui formaient le pourtour de l'orifice vaginal reviennent sur eux-mêmes, se rétractent; il en résulte un écartement assez consi-

dérable souvent des lambeaux qui sont moins larges, plus épais, et forment ainsi les véritables caroncules myrtiformes.

*d.* Enfin, quelquefois on observe des petites languettes, des espèces de polypes pédiculés qui sont attachés à l'orifice du vagin. Ces sortes de polypes sont le résultat d'un décollement circulaire de l'extrémité antérieure du vagin. La tête appuyant de dedans en dehors sur l'orifice vaginal détache quelquefois sur une étendue plus ou moins considérable un lambeau circulaire qui, devenu libre par une de ses extrémités et resté attaché par l'autre, flotte à l'entrée du vagin.

Telles sont les causes multiples des déformations qui donnent à l'orifice vaginal un aspect caractéristique après l'accouchement, aspect absolument différent de celui qu'il présente lorsqu'il n'y a pas eu de grossesse, aspect qui peut permettre de dire presque avec certitude si une femme a eu ou non des accouchements à terme ou près du terme.

La disposition anatomique de l'orifice vaginal fournit donc l'explication d'un certain nombre de faits, et M. Budin dit n'avoir dans sa communication exposé que les principaux.

## Sur les effets des excitations simultanées et successives appliquées aux nerfs accélérateurs du cœur; par M. François-Franck.

J'ai repris, à propos de l'action des nerfs accélérateurs du cœur, un certain nombre d'expériences déjà faites sur les nerfs pneumogastriques, la comparaison de l'action des nerfs accélérateurs symétriques à droite et à gauche, l'excitation simultanée et successive des nerfs des deux côtés, et ce sont les résultats les plus généraux de ces recherches que je viens soumettre à la Société.

### I. — *Comparaison de l'activité des nerfs accélérateurs symétriques droit et gauche chez le chien.*

La différence d'action fonctionnelle qui a été admise entre le bout périphérique du nerf pneumogastrique gauche et celui du nerf pneumogastrique droit, différence au profit de ce dernier nerf, se retrouve-t-elle entre les nerfs accélérateurs droit et gauche ? Dans le but de résoudre cette question, j'ai isolé sur le chien le premier nerf accélérateur de chaque côté; les deux nerfs ont été coupés au même moment et excités successivement à quelques minutes d'intervalle. Sans insister ici sur les nombreuses modifications introduites dans chaque série d'expériences et relatives à l'ordre dans lequel les nerfs étaient excités, à l'intensité, à la nature, à la fréquence des excitations électriques que j'ai employées, je dirai que sur 43 sujets différents deux fois seulement le premier nerf accélérateur du côté droit a produit, à égale intensité d'excitation, une accélération plus notable que le nerf symétrique du côté gauche.

Ces deux faits ne suffisent pas pour infirmer la conclusion que, *contrairement à ce qui a été indiqué pour les nerfs modérateurs droit et gauche, il n'y a pas de prédominance d'action des nerfs accélérateurs d'un côté.*

II. — *Excitation simultanée des nerfs accélérateurs symétriques.*

Quand on a observé l'effet produit par l'excitation de la première branche accélératrice d'un côté et que, dans l'expérience suivante, on excite simultanément le premier nerf accélérateur de chaque côté, on ne modifie pas l'accélération produite par le premier, à la condition que dans cette seconde expérience l'excitation ne soit pas plus intense que dans la première. Il n'y a pas lieu de tenir compte de la résistance plus grande introduite dans le circuit d'excitation quand les deux nerfs sont excités en même temps, avec les électrodes induites bifurquées et entrecroisées. En effet, on se sert de courants induits d'assez grande tension pour que l'interposition d'une étendue un peu plus grande de conducteur nerveux n'atténue pas sensiblement l'activité des excitations employées.

Il semble donc qu'on puisse conclure au défaut d'augmentation de l'effet accélérateur quand les nerfs du côté droit et du côté gauche sont excités simultanément, que les nerfs de chaque côté *commandent à un appareil terminal commun.* Cet appareil périphérique serait également influencé par l'excitation d'un seul nerf accélérateur et par celle des nerfs des deux côtés.

III. — *Excitations successives des nerfs accélérateurs symétriques et du même nerf accélérateur.*

*a.* — Si au lieu d'envoyer en même temps une excitation commune dans les nerfs accélérateurs symétriques de droite et de gauche, on commence par produire l'accélération du cœur en excitant d'abord la première branche d'un côté et qu'on passe ensuite, *pendant la phase d'accélération,* à l'excitation du nerf opposé, on ne modifie point l'effet qu'aurait produit le premier nerf tout seul. Non-seulement la fréquence des battements n'augmente pas, mais la durée totale du phénomène accélération n'est point exagérée.

La conclusion qu'on peut tirer de cette expérience c'est que *l'appareil accélérateur terminal devient réfractaire à une nouvelle influence accélératrice quand il a été mis en état d'activité par une première excitation.*

*b.* — La même conclusion résulte de cet autre fait que les excitations successives de la même branche accélératrice ne produisent pas une fréquence du cœur plus grande ni plus durable qu'une seule excitation suffisante ; mais, à la condition comme dans le cas d'excitations successives des nerfs de chaque côté, que la seconde série d'excitations arrive pendant la période d'accélération.

On comprend, en effet, que si la seconde série d'excitations arrive trop tardivement, alors que l'accélération provoquée par la pre-

mière a déjà disparu, ou commence à s'atténuer, on pourra voir la fréquence du cœur augmenter de nouveau. Mais dans ces conditions, c'est de deux expériences successives qu'il s'agit et non de deux excitations successives dans une même expérience.

— M. Gellé présente une suite de préparations microscopiques de l'oreille interne de chiens adultes et nouveau-nés. C'est de l'appareil de Corti et des piliers internes surtout que le présentateur s'occupe aujourd'hui.

D'après les notions reçues, bien exposées dans la thèse de Coyne, la partie supérieure du pilier interne prolongée en pointe horizontale s'articule avec le pilier externe dans l'angle ainsi formé. L'examen des coupes histologiques de M. Gellé permet de constater que tel n'est pas le mode d'union des deux bâtonnets auditifs. On voit, en effet, que l'un et l'autre se terminent sur le sommet de la voûte qu'ils constituent en s'arc-boutant, par une tête arrondie supportée par un col plus mince; les deux cols se croisent, de sorte que les deux têtes du pilier externe, par exemple, se trouvent embrasser le col du bâtonnet interne, dont la tête surplombe. La réunion en série linéaire de ces deux têtes alternées donne lieu à la formation des deux crêtes moutonnées qui constituent le sommet de l'arcade de Corti. Le plein du bâtonnet interne plat et transparent se termine par une arête horizontale denticulée; le col s'incurve comme le col fémoral, et reste souvent adhérent au bâtonnet, la tête délicate se détachant avec une extrême facilité et nageant isolée dans la préparation. Elle apparaît là sous la forme d'une petite boule crénelée, qui porte un fragment du pédicule encore persistant. Entre les deux cols des deux bâtonnets voisins, il y a juste la place pour la tête du bâtonnet opposé. M. Gellé se réserve de montrer prochainement, sur des préparations, les rapports de ces têtes et de ces côtés des bâtonnets de Corti avec les cellules et les filets nerveux.

Le corps du bâtonnet interne, qui apparaît transparent à la partie supérieure devient inégal, noirâtre, opaque vers le pied du bâtonnet, et son insertion à la membrane basilaire est fort remarquable.

Si l'on veut chercher dans la préparation un de ces bâtonnets qui se présente de côté, on voit qu'il s'élargit et se bifurque en bas; une partie pâle et fine, arrondie en anse et supérieure à l'autre s'insère obliquement sur la membrane basilaire; un vide existe entre cette attache mince et la portion grise, opaque et inégale qui constitue la bifurcation la plus intérieure par rapport à l'arcarde. Là existe une masse circulaire foncée, plissée, veinée, striée, semblable à une cellule de laquelle partent des fibrilles éparpillées. Tous les bâtonnets internes possèdent cette structure spéciale, mais non les externes.

Ces descriptions s'éloignent de ce qui est actuellement admis dans la science.

M. Pouchet pense que l'interprétation donnée par M. Gellé n'est pas exacte; une série de préparations qu'il a faites autrefois pour un concours d'agrégation et non utilisées, ne lui permettent pas d'adopter l'interprétation de M. Gellé.

— M. Ribemont communique les résultats de recherches entreprises par lui à la Maternité de Paris, dans le service de son maître M. Tarnier. Ces recherches expérimentales ont eu pour but de déterminer la cause du passage du sang du placenta dans les vaisseaux du fœtus lorsque, ainsi que l'ont conseillé Budin en 1875, et, depuis lui, Kohly, Trélat, Hayem, Porak, Ribemont, en France, Schücking, Zweifel, Hofmeier, Wiener, Haumeder, etc., on attend pour lier le cordon ombilical du nouveau-né que les battements vasculaires de la tige funiculaire aient complétement cessé.

Si tout le monde est d'accord aujourd'hui, à peu d'exceptions près, sur le fait que l'enfant bénéficie de la sorte d'une quantité de sang très notable (92 gr. pour Budin), on diffère sur son interprétation physiologique.

Pour Budin et Ribemont, l'interprétation est toute physiologique, toute naturelle : c'est à l'aspiration thoracique qu'est dû le passage du sang du placenta chez le fœtus. Pour Schücking, Porak, etc., la cause est toute autre : c'est la contraction utérine qui chasse le sang tenu en réserve dans le placenta (Reveroblat), et le fait pénétrer dans la circulation de l'enfant.

Pour M. Porak cette contraction est une arme à deux tranchants. Utile pendant les deux premières minutes qui suivent la naissance elle devient, à partir de ce temps, nuisible, car elle expose le système vasculaire de l'enfant à une réplétion, une surcharge dangereuse.

Les faits cliniques montrent que ces dangers sont tout à fait imaginaires. L'observation des phénomènes qui se passent après l'accouchement des côtés du cordon permet de repousser comme erronée la théorie de Schücking.

M. Ribemont a cherché à démontrer la réalité d'action de l'opération thoracique en mesurant la tension du sang dans les artères ombilicales d'une part, dans la veine ombilicale d'autre part. Au moment de la naissance les vaisseaux du cordon sont ponctionnés à l'aide d'une petite canule particulière qui est fixée à un tube en communication avec un manomètre compensateur. Près de là est disposé un appareil enregistreur.

Dans une première série d'expériences, M. Ribemont se place dans les conditions d'une ligature tardive; l'artère est ponctionnée à 10 centimètres environ de l'ombilic, la veine à la même distance et il attend la cessation du battement du cordon.

Les tracés qu'il a obtenus lui ont permis de voir : 1° que la tension moyenne du sang dans l'artère, loin d'être inférieure à celle de la veine ombilicale, est au contraire beaucoup plus élevée;

en moyenne, la tension artérielle fait équilibre à une colonne mercurielle de 63mm 7; celle de la veine à 33mm 48; 2° que la respiration s'établit lentement, d'une façon progressive, la ligne qui indique la tension veineuse reste à peu près horizontale ou s'abaisse d'une façon insensible; si, au contraire, l'enfant respire et crie fortement, avec des inspirations et des expirations séparées par un intervalle plus ou moins prolongé, on voit sur la ligne du tracé de a veine une série de dépressions et d'élévations qui répondent aux mouvements d'inspiration et d'expiration; 3° enfin, que la ligne qui indique la tension moyenne du sang artériel est dans son ensemble horizontale, les ordonnées de la fin ayant à un ou deux millimètres près la même hauteur que celle du début du tracé.

Dans une seconde série d'expériences, avant de ponctionner les vaisseaux, M. Ribemont place une puissante serre-fin sur le cordon, de façon à interrompre, sitôt que l'enfant est au dehors, la circulation fœto-placentaire.

Dans un cas de ligature immédiate : 1° la tension moyenne de l'artère n'est plus que de 54mm 2; celle de la veine est de 51mm 4, grâce à la rétention dans les vaisseaux veineux placentaires des 90 ou 92 grammes de sang dont on prive le fœtus.

2° La tension moyenne de l'artère, loin d'être représentée par une ligne horizontale, l'est par une ligne oblique qui s'abaisse d'autant plus que l'enfant respire davantage; de telle sorte que la tension moyenne de l'artère étant au début des expériences, c'est-à-dire à la naissance, égale à 64mm 78 n'est plus que de 48mm 21 à la fin, lorsque les battements du cordon cessent. La tension moyenne s'est donc abaissée de 16mm 57, c'est-à-dire d'un peu plus d'un quart.

3° Plus la ligature est faite rapidement et plus cet abaissement est considérable si l'enfant a respiré deux ou trois fois avant l'interruption de la circulation fœto-placentaire, la dépression est moins marquée; s'il n'a pas respiré elle peut être égale au 1/3 de la tension centrale.

M. Ribemont conclut de ces faits, en faveur desquels il présente 22 tracés, que, dans les cas normaux, l'aspiration thoracique est la cause unique qui fait passer du placenta chez le fœtus la quantité de sang nécessaire pour l'alimentation de la petite circulation. Lorsqu'on lie le cordon avant que l'enfant ait respiré, celui-ci emprunte à sa circulation générale le sang nécessaire pour remplir ses vaisseaux pulmonaires.

M. Budin, après avoir insisté sur l'intérêt de ces tracés graphiques, qui démontrent toute la valeur de l'aspiration thoracique pour expliquer le passage du sang du placenta dans le corps de l'enfant, rapporte comme typiques deux faits, qui viennent prouver encore l'importance de cette aspiration et le peu de valeur de la contraction utérine pour faire passer le sang du placenta dans le corps du fœtus.

Dans le premier cas, un enfant ayant été extrait par le siége et

ne faisant pas d'inspiration, le cordon dont la veine était considérablement distendue par du sang, fut saisi au niveau de la vulve, aussi loin que possible de l'ombilic, et coupé au-delà du point comprimé. L'enfant ayant été transporté sur une crêche, comme il était très violacé et que j'examinais ce qui allait se passer, la sage-femme en chef me dit : « Il serait peut-être bon de faire une saignée du cordon? » « Je ne crois pas, répondis-je, mais en ce moment, je fais une expérience. » Tandis qu'avec la main gauche, je continuai à comprimer le bout du cordon, je me mis à frictionner avec la main droite la poitrine de l'enfant : il fit une première et profonde inspiration, et instantanément la veine, qui était distendue par du sang, se vida et s'affaissa complètement.

Dans l'autre cas, l'enfant étant né par le sommet, se mit à respirer aussitôt après son expulsion. Au bout d'une demi-minute environ, les battements des artères funiculaires avaient cessé et la veine était vide. En un point seulement de son trajet se trouvait un petit index de 1 centimètre environ de longueur, formé par du sang et dont je fis constater l'existence aux personnes qui étaient présentes, et en particulier à M. le docteur Porak. Au bout de deux minutes, on vit sortir par la vulve du liquide amniotique et des matières grumeleuses qui, restées dans la cavité utérine, se trouvaient chassées par la rétraction des parois de l'organe. Huit minutes après l'accouchement seulement, on constata par le palper une véritable contraction qui fit descendre le placenta de la cavité utérine dans la cavité vaginale. A aucun moment, on ne vit l'*index faire le moindre mouvement de progression.*

Ces deux expériences ont été répétées; la seconde un certain nombre de fois avec le même résultat, la première, dans deux autres cas où l'enfant s'était présenté par le siége. Dans ces deux derniers cas, les enfants ne firent pas une première inspiration profonde, mais quelques inspirations successives; après 3 ou 4 de ces inspirations, la veine d'abord turgide s'était vidée complètement.

Donc, d'une part le fœtus ayant été séparé du placenta, l'aspiration thoracique suffit pour vider la veine remplie de sang; d'autre part, la contraction utérine ne fait pas passer le sang du placenta dans le fœtus alors que le cordon est vide de sang; il est donc très-probable qu'en général c'est l'aspiration thoracique qui, seule, fait passer le sang du placenta dans le corps du fœtus.

Il est possible qu'on rencontre des cas où la respiration ne s'établissant pas bien, la contraction utérine puisse, à un moment donné, avoir un peu d'action et aider au passage du sang, mais ces exceptions, si elles existent, doivent être très rares, et elles viendront par les circonstances particulières dans lesquelles elles se produiront, confirmer la règle générale.

— M. Laborde présente un lapin chez lequel il a coupé le nerf de la cinquième paire sans lui faire subir d'autre lésion. La section

date de 8 jours, de plus l'anesthésie de l'œil et de la face démontre qu'elle est complète, néanmoins la cornée sans présenter toute sa limpidité, est bien loin de présenter les lésions oculaires que l'on rencontre lorsqu'on a produit des traumatismes multiples. Il y a là des conditions diverses que M. Laborde est en train d'étudier. Ajoutons que la section a été pratiquée, en ce cas, par un procédé nouveau; en allant à la recherche du nerf par la région latérale et inférieure du crâne, et non par la portion supérieure.

## Séance du 9 août 1879

M. de Sinéty offre à la Société son *Manuel de Gynécologie,* dans lequel il a étudié la menstruation, l'ovulation, avec un résumé d'observations nombreuses; il a fait également l'anatomie des ovaires, de la mamelle et de l'utérus, une série d'études anatomo-pathologiques sur les maladies de ces organes.

### Diagnostic des anévrysmes de l'aorte abdominale, par M. François-Franck.

L'autopsie d'un malade chez lequel j'avais cru reconnaître l'existence d'un anévrysme de l'aorte abdominale a montré qu'il s'agissait, non d'un anévrysme mais d'une tumeur solide soulevée par les battements de l'aorte. Ce malade était à l'Hôtel-Dieu dans le service de mon ami le docteur Debove qui m'a communiqué les résultats de la nécropsie.

Il m'a paru intéressant de rechercher la cause de cette erreur de diagnostic et d'en faire part à la Société.

Le principal signe sur lequel se fondait mon opinion était le suivant: Quand on comprimait la tumeur abdominale, le tracé du sphygmographe appliqué sur la fémorale à la racine du membre inférieur, présentait un soulèvement de la ligne d'ensemble. Les pulsations s'inscrivaient à un niveau beaucoup plus élevé ; quand on décomprimait la tumeur le tracé s'abaissait, et les pulsations s'inscrivaient à un niveau moins élevé. J'avais pensé que ces variations du tracé tenaient, la première au refoulement dans l'aorte du sang contenu dans une poche latérale, la seconde à une diminution de la quantité du sang envoyée aux membres inférieurs quand on laissait la tumeur revenir sur elle-même.

On s'explique l'apparition de ces variations, dans le cas dont il s'agit, malgré l'absence d'anévrysme, en tenant compte de ce fait que la compression exercée sur l'abdomen produisait un soulèvement du sphygmographe appliqué au voisinage immédiat de la paroi abdominale, tandis que, au moment de la décompression, l'appareil reprenait sa position première.

Il résulte de ces remarques que, dans une recherche semblable, il faudra appliquer le sphygmographe sur la poplitée ou mieux sur

la tibiale postérieure pour se mettre à l'abri des soulèvements communiqués.

M. Galippe : Les signes cliniques d'un cancer stomacal existaient-ils ?

M. Franck : Ils étaient incomplets : c'est même à cause de la difficulté du diagnostic clinique que j'ai été appelé pour voir ce que donnerait le sphygmographe.

Rôle de l'aspiration thoracique et passage au cardia des matières stomacales pendant le vomissement, par MM. François-Franck et Arnozan.

Dans l'étude des différents actes mécaniques du vomissement, il y a deux points que la plupart des physiologistes ont laissés de côté : c'est d'une part l'influence que les variations de pression thoracique exercent sur le vomissement, et d'autre part la recherche du moment précis où les matières stomacales franchissent l'orifice du cardia. Nous avons entrepris sur ce sujet, M. Franck et moi, une série d'expériences dans le laboratoire de M. Marey au Collège de France.

Nos expériences ont été faites en grande partie sur des chiens, chez lesquels on provoquait le vomissement à l'aide d'injections sous-cutanées d'apomorphine. Une étude préalable nous avait montré que le vomissement ainsi provoqué ne diffère pas du vomissement réflexe pur, tel que le produit l'excitation du bout central du pneumogastrique. Une canule à œillets latéraux introduite dans la plèvre, communiquait avec un tambour à levier et permettait d'inscrire à chaque instant les variations de la pression intra-thoracique ; ce mode d'exploration est de beaucoup supérieur à l'exploration des pressions latérales de l'air conservé dans la trachée, exploration qui montre la pression pulmonaire, et non l'intra-thoracique, et donne même pour celle-là plutôt le sens du courant d'air que la pression vraie. La pression abdominale était comparativement étudiée à l'aide de sondes introduites dans l'estomac, le rectum ou la cavité abdominale. Enfin, une double sonde glissée dans l'œsophage par une incision faite à la partie moyenne du cou nous a permis d'étudier comparativement les pressions dans l'estomac et dans l'œsophage, grâce à deux ampoules manométriques disposées de telle façon que l'une restât au dessus et l'autre passât au dessous du diaphragme. Cette sonde gastro-œsophagienne, analogue en quelques points avec la double sonde cardiaque de M. Marey, a été construite par M. Galante sur les indications de M. Franck.

Ces détails techniques ainsi réglés, nos expériences nous ont donné les résultats suivants. Le vomissement se décompose en deux phases distinctes : l'une préparatoire qui se traduit extérieurement par les phénomènes de la nausée, l'autre définitive qui corres-

pond à l'expulsion. La première est marquée par une série plus ou moins longue de fortes inspirations qui déterminent un abaissement exagéré de la pression intra-thoracique, tandis que la pression abdominale augmente sous l'influence de la contraction simultanée du diaphragme et des muscles abdominaux. Dans la phase d'expulsion, les pressions, comme dans l'effort, s'égalisent sur les deux phases du diaphragme et deviennent excessives de part et d'autre.

La connaissance de ces faits nous avait amenés à penser que le passage des aliments au cardia devait précéder d'un temps appréciable la phase d'expulsion et se faire, comme on le croit généralement, au moment de l'effort suprême du vomissement, mais pendant la phase d'aspiration thoracique. Nous avons pu nous assurer expérimentalement que nos prévisions étaient exactes. La double sonde gastro-œsophagienne ayant été introduite chez un chien soumis ensuite à l'action de l'apomorphine, l'ampoule gastrique a été expulsée de l'estomac par le mécanisme habituel du vomissement, pendant la phase d'aspiration thoracique. Sur un de nos tracés, en effet, nous la voyons au cours même de cette phase cesser brusquement de donner les indications de la pression gastrique et donner celle de la pression œsophagienne, avant que l'expulsion ait commencé.

Nous pouvons donc conclure que, dans le vomissement, l'introduction dans le cardia et l'œsophage des matières contenues dans l'estomac a lieu pendant la phase de l'aspiration thoracique. Il serait facile de démontrer que cette aspiration entre pour une large part dans la façon dont s'accomplit ce passage, lequel est successif, graduel, et n'a point l'instantanéité qu'on lui attribue généralement.

MM. Paul Bert et Franck indiquent les résultats divers obtenus par des expériences portant sur les phréniques.

—M. Boucheron fait une communication sur la section des nerfs optique et ciliaires dans les cas d'ophthalmie sympathique. Ces expériences ont été faites dans le laboratoire de M. P. Bert.

Le présentateur rappelle qu'il a déjà fait une communication en 1876 sur ce sujet; il a proposé de substituer à l'énucléation du globe oculaire la névrotomie optico-ciliaire.

Plusieurs ophthalmologistes ont déja appliqué avec succès la méthode de M. Boucheron, qui a été conduit à proposer cette section à la suite de recherches expérimentales sur la guérison des *troubles trophiques* de la cornée.

En reproduisant les résultats classiques sur la cornée après la section du trijumeau, M. Boucheron admet que les troubles trophiques de la cornée sont dus, pour une part, à la section du nerf masticateur, qui amène une paralysie de la mâchoire inférieure; aux troubles trophiques s'ajoutent les effets de l'inanition.

Lorsque la section porte sur le nerf ophthalmique, la cornée se

dessèche, une eschare superficielle apparaît, qui provoque une inflammation éliminatrice : par l'occlusion des paupières avec le collodion, M. Boucheron a pu observer les *troubles trophiques* sans complication.

Sur des cochons d'Inde, la section du nerf ophthalmique détermine une opacité diffuse des lames de la cornée, qui guérit en 8 à 10 jours; ordinairement, la guérison se produit chez les animaux bien portants. On peut également conserver l'œil après la section des *nerfs ciliaires*, comme le démontrent les expériences que l'auteur a faites dans le laboratoire de M. Bert.

On peut donc appliquer cette opération à la thérapeutique; c'est ce qu'a fait avec succès Schœler (de Berlin), Abadie et autres.

M. Laborde demande si M. Boucheron l'a pratiquée sur l'homme.

M. Boucheron : Jusqu'ici, l'occasion ne s'est pas présentée pour moi.

## Etude sur l'excitation latente du muscle chez la grenouille et chez l'homme dans l'état sain et dans les maladies, par Maurice Mendelssohn.

Je désire présenter à la Société de Biologie les résultats que j'ai obtenus dans des recherches faites au laboratoire de M. le professeur Marey, au Collége de France, sur l'excitation latente du gastrocnémien de la grenouille et sur l'homme dans l'état sain et malade.

On sait qu'on désigne sous le nom d'*excitation latente* (temps perdu) du muscle, le temps qui s'écoule entre l'instant où le muscle est excité directement et celui où il entre en mouvement (*Helmholz.*)

Pour la grenouille, je me suis servi du myographe de M. Marey, dont la plume inscrivait les secousses musculaires sur un cylindre mis en mouvement par l'axe rapide de l'appareil de Foucault. A un même instant de chacun des tours du cylindre, un interrupteur automatique excite le muscle de la grenouille. Pour les recherches sur l'homme, la même méthode n'était applicable qu'avec de grandes difficultés, et c'est pour cette raison que M. Marey a fait construire un myographe spécial, qu'il a bien voulu mettre à ma disposition. Cet appareil, que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie, se compose d'un explorateur des muscles de l'homme (1) et d'une plaque enfumée animée d'un mouvement très rapide, contrôlé par un chronographe; sur cette plaque sont recueillis les tracés. Du Bois-Reymond s'est servi, pour mesurer la vitesse de l'agent nerveux chez la grenouille, d'une plaque enfumée que la détente d'un ressort lançait avec une grande vitesse, tandis qu'un

---

(1) Voir la *Méthode graphique*, p. 201.

myographe traçait le mouvement d'un muscle de grenouille. Le mouvement d'un muscle humain est envoyé au style inscripteur dans l'appareil de M. Marey, et la transmission du mouvement, se faisant par un tube à air d'une longueur constante, emploie une durée toujours la même, et qu'on peut déterminer une fois pour toutes. Quand l'appareil est en position, il suffit de presser sur une détente et l'on voit se faire un double tracé, l'un produit par un chronographe qui trace les centièmes de seconde, et l'autre représentant la secousse musculaire. L'origine de ce dernier mouvement se montre en retard sur l'instant de l'excitation, d'une certaine longueur dont le chronographe donne facilement la mesure en millièmes de seconde.

Je n'insiste pas sur les détails de ces procédés et des précautions qu'il faut prendre dans ce genre d'expériences. Ces différents points seront développés dans les comptes-rendus du laboratoire de M. Marey.

I. Dans mes recherches sur l'excitation latente du gastrocnémien de la *grenouille,* tout en vérifiant les faits déjà connus, je suis arrivé à quelques résultats nouveaux que j'exposerai sommairement :

1° La durée de l'excitation latente chez la grenouille *varie* suivant la saison; dans une même saison elle est variable chez les diverses grenouilles, parfois elle varie chez des grenouilles de différentes grandeurs, mais très-souvent elle est variable chez deux grenouilles de la même grandeur avec des muscles d'apparence saine. Elle varie de 0,004 jusqu'à 0,010 et même 0,012 de seconde, en dépassant rarement cette limite. — La moyenne est 0,008.

2° La durée du temps perdu est en rapport inverse avec l'amplitude de la courbe musculaire chez la même grenouille, mais il n'en est pas ainsi quand on compare deux secousses d'inégale amplitude recueillies sur deux grenouilles différentes.

3° La *fatigue* augmente la durée de l'excitation latente. En excitant un muscle avec des courants successifs appliqués toutes les secondes, on peut observer déjà au bout de quelques minutes une augmentation de temps perdu, qui peut arriver au bout de *trente* minutes à être deux fois plus grand que dans l'état normal. En excitant le muscle toutes les dix minutes, en le laissant reposer, le temps perdu ne change pas pendant une ou deux heures.

4° Le temps perdu est diminué quand on fait exécuter une secousse à un muscle déjà *raccourci* par une contraction antérieure.

5° *L'intensité de l'excitant électrique* fait varier l'excitation latente. Cette durée augmente quand l'intensité de l'excitation électrique est diminuée, et diminue quand elle est augmentée. Ceci s'applique également au courant induit et au courant galvanique.

6° *Charges.* Quand le muscle est chargé de poids suspendus par un fil élastique, la durée de temps perdu ne commence à augmen-

ter que quand le muscle est chargé de 40 à 60 grammes. Elle commence à augmenter à partir de 5 grammes, quand le poids est suspendu par un fil non élastique.

7° Après la *section du nerf sciatique,* la durée de l'excitation latente du gastrocnémien de la grenouille diminue aussitôt après la section du nerf; elle reste diminuée pendant quinze à vingt minutes et commence ensuite à augmenter. Parfois la durée du temps perdu après la section du nerf reste variable, irrégulière pendant trois à cinq minutes, et puis elle reste diminuée pendant dix à vingt minutes.

8° Les *poisons musculaires* font varier la durée du temps perdu.

*a.* Le *curare* produit un allongement graduel du temps perdu.

*b.* La *strychnine* diminue graduellement le temps perdu jusqu'à ce qu'elle produise un tétanos. Après quelques instants, le muscle s'épuise et le temps perdu augmente.

*c.* La *vératrine* diminue la longueur de la durée de l'excitation latente, mais, ce qui est très intéressant, c'est que, dans le muscle raccourci par la vératrine, le temps perdu augmente avec le degré de raccourcissement, et diminue à mesure que le muscle s'allonge et revient à son état normal. Or, comme je l'ai observé moi-même et comme d'autres l'ont constaté, quand on opère sur un muscle *normal raccourci*, la période d'excitation latente diminue; l'augmentation de sa durée dans un muscle *raccourci et vératriné* constitue donc un fait spécial à l'empoisonnement par la vératrine. Je ne donne pas ici l'explication de ce fait, que je me contente de signaler.

De ces recherches on peut tirer les *conclusions* suivantes : la durée de l'excitation latente du gastrocnémien chez la grenouille n'est pas constante, et elle est en rapport avec l'élasticité, l'excitabilité et la contractilité musculaires. Tout ce qui influence ces propriétés des muscles modifie leur temps perdu.

II. Les recherches sur l'excitation latente du muscle chez l'homme, faites selon la méthode de M. Marey, dans le service de M. le professeur Charcot à la Salpêtrière, m'ont donné les résultats suivants, qui s'accordent en certains points avec les résultats obtenus sur la grenouille.

A. *Chez l'homme sain.*

1° Le temps perdu *varie* suivant l'âge, le sexe et chez les divers sujets qui sont en apparence dans les mêmes conditions. Chez le même sujet, la durée d'excitation latente varie souvent du côté droit au côté gauche (biceps brachial); sur le même bras elle diffère des fléchisseurs aux extenseurs (biceps et triceps). Elle n'est pas toujours plus courte chez les sujets plus vigoureux ou ayant une musculature plus développée. Elle varie dans mes recherches de 0,004 à 0,01 de seconde. La moyenne est 0,006-0,008.

2° La durée de temps perdu est en rapport direct avec *l'amplitude*

*de la courbe musculaire* sur le même muscle d'un sujet déterminé; mais il n'en est pas toujours ainsi sur les divers muscles du même sujet, ni chez des sujets différents.

3° La période d'excitation latente augmente ou diminue avec la diminution ou augmentation de *l'intensité du courant électrique*.

4° Elle diminue dans un muscle contracté.

*B*. Chez les *malades* j'ai trouvé une diminution ou augmentation de la durée d'excitation latente de 0,002° jusqu'à 0,010° de seconde et plus, en comparant le côté malade avec le côté sain ou avec la moyenne trouvée chez l'homme sain.

Ainsi j'ai constaté une *augmentation* du temps perdu :

1° Dans l'*hémiplégie* ancienne et compliquée d'une atrophie musculaire.

2° Dans l'*atrophie musculaire progressive*, où la durée de temps perdu augmente à mesure que les muscles s'atrophient.

3° Dans la *sclérose latérale amyotrophique* avec une atrophie musculaire très-prononcée.

4° Dans l'*ataxie locomotrice progressive* à la deuxième et à la troisième période.

5° Dans la *sclérose en plaques*.

6° Dans la paralysie agitante de longue durée.

J'ai trouvé le temps perdu *diminué* :

1° Dans l'hémiplégie avec des contractures plus ou moins développées.

2° Dans le *tabes dorsalis spasmodique*.

3° Dans la *chorée sénile*.

4° Dans la *contracture hystérique* provoquée.

De ces recherches sur l'homme j'arrive à *conclure* que la durée d'excitation latente dans l'état normal n'est pas constante, et n'est en rapport direct ni avec la force musculaire ni avec le volume des muscles. Dans l'état pathologique, elle est en rapport inverse avec l'excitabilité et la contractibilité farado-musculaires et dépend surtout de troubles trophiques des muscles.

— M. Laborde présente un chien chez lequel il a piqué le bulbe il y a plusieurs mois, dans la sphère du centre conjugué des yeux. On observe les symptômes ordinaires de déviation conjuguée des yeux avec défaut d'équilibre ; ordinairement ces animaux succombent à la paralysie ou à l'hémorrhagie; celui-ci a survécu et présente des mouvements ataxiformes très singuliers : il est probable que les fibres pédonculaires du cervelet ont été touchées.

### Action comparée des sels de magnésium et de sodium sur la circulation; par M. Laffont.

Ces recherches commencées en 1878, en collaboration avec le professeur Jolyet (de Bordeaux), ont été reprises en 1879, en collaboration avec M. Laffargue et consignées dans la thèse inaugu

rale de ce dernier *(de l'action des sels de magnésie sur la circulation. Recherches expérimentales.* Paris 1879).

Les expériences ont été faites sur des chiens, des chats, des lapins, des grenouilles; elles ont conduit aux résultats qui suivent :

*Méthode expérimentale.* Pour les expériences faites sur les grenouilles, la méthode expérimentale a été la même que celle indiquée par nous dans la séance du 6 avril 1878.

Quant aux mammifères, les sels ont été administrés en injection intra-veineuse, faite très lentement au moyen de seringues munies de pas-de-vis et de curseur, afin d'éviter des changements de pression pendant l'injection. Les solutions injectées étaient toujours portées à une température égale ou voisine de celle du corps. Les veines choisies étaient le plus souvent la veine crurale, quelquefois, pour plus de commodité et pour éviter la multitude des plaies, lorsque nous avons voulu étudier les effets de la section ou de l'excitation des pneumogastriques pendant l'action du poison, la veine jugulaire; les effets ont toujours été les mêmes. Pour le même motif, la pression artérielle a été prise quelquefois dans la carotide primitive, le plus souvent dans l'artère crurale; la pression était transmise à un manomètre à mercure et enregistrée au moyen d'un cylindre de Marey. La respiration a été aussi enregistrée.

*Résultats.* Dans la séance de la Société de Biologie du 6 avril 1878, nous avons annoncé M. Jolyet et moi, après nos recherches sur le cœur des grenouilles, que l'action du sulfate de magnésie portait sur le système nerveux, et que, contrairement à l'opinion de M. Rabuteau, le muscle ne doit pas être mis en cause, car, lorsque les contractions du cœur reparaissent, elles se succèdent avec tous leurs caractères normaux, ce qui n'aurait pas lieu si le myocarde eût été primitivement atteint.

Le sulfate de soude, au contraire, produit une accélération avec augmentation de force des battements du cœur.

Nos nouvelles recherches, plus étendues, ne sont venues que corrober nos recherches précédentes.

1° Après injection intraveineuse d'une solution de sel de magnésium (chlorure de magnésium, sulfate de magnésie, acétate de magnésie) à la dose de 1/4000 du poids du corps de sel actif, la pression tombe à 2 centimètres et même 1 centimètre de mercure, le cœur s'arrête plus ou moins longtemps (le tracé n° 2 de la thèse de M. Laffargue montre un arrêt spontané qui s'est prolongé 1 minute), puis les mouvements du cœur reprennent spontanément, et la pression remonte si la dose n'est pas mortelle; mais ce n'est que longtemps après que les battements reprennent leur amplitude et leur fréquence.

En même temps on constate l'arrêt de la respiration qui précède toujours l'arrêt des battements du cœur.

2° Après injection intraveineuse de sel de magnésium aux doses indiquées, lorsque le cœur est complètement arrêté ainsi que la

respiration, si on sectionne les pneumogastriques, le cœur reprend spontanément et la pression se relève, mais ce n'est que plus tard que la respiration spontanée reparaît; l'arrachement des spinaux chez le lapin produit le même effet, mais dans ces conditions le cœur s'arrête de nouveau après une nouvelle injection.

3° Lorsque la respiration est arrêtée, mais non encore le cœur, si on sectionne les pneumogastriques, la respiration reprend immédiatement, mais le cœur s'arrête un instant par suite de l'excitation produite par la section, bientôt après le cœur reprend et la pression remonte. Cette expérience fournit une nouvelle preuve de l'existence des *nerfs cardiaques suspensifs de la respiration*, cheminant du cœur vers les centres bulbaires par la voie des pneumogastriques *(Fr. Franck. Comp. rend. ac. sc., 2 décembre 1878).*

4° Toutes les fois que, après arrêt de la respiration et du cœur, on recherche l'excitabilité des nerfs moteurs, on la trouve intacte.

5° Si on fait une injection intraveineuse d'une solution d'un mélange en parties égales de sel de magnésium (à dose mortelle) et de sel de sodium, l'action du sel de magnésium se fait d'abord *légèrement* sentir sur la respiration et la circulation, mais la première remonte presque immédiatement à sa hauteur normale, et la respiration se régularise, ce qui prouve que les sels de sodium sont antagonistes des sels de magnésium puisqu'ils en atténuent les effets nuisibles (*tracé n° 4 de la thèse de M. Laffargue).*

6° Une injection intraveineuse d'une solution de sel de sodium à dose beaucoup plus considérable qu'il ne serait nécessaire pour amener la mort si on employait un sel de magnésium, produit au contraire une accélération des battements du cœur et une élévation de pression *(tracé n° 3 de la thèse de M. Laffargue).*

*Conclusions*. Les sels de magnésium agissent par le métal qui entre dans leur constitution, ils abaissent la pression artérielle en agissant primitivement sur les centres d'arrêt intra-bulbaires (voir 2°), consécutivement sur les centres d'arrêt intracardiaques.

Ils excitent en outre les nerfs cardiaques suspensifs de la respiration. Les sels de sodium, au contraire, injectés en quantité telle qu'ils ne puissent agir chimiquement sur les tissus, augmentent le nombre des battements du cœur et provoquent une élévation de la pression artérielle. Injectés en même temps qu'un sel de magnésium, en quantité égale, ils en tempèrent les effets nuisibles.

MM. Paul Bert, Franck et Laborde insistent sur l'action de ces sels sur les nerfs et le bulbe et sur les expériences à faire sur ce sujet.

### Contribution a l'étude comparée des métaux et des aimants au point de vue thérapeutique.

Le docteur Burq adresse, sous ce titre, une note dans laquelle se trouvent rapportées deux observations d'affections nerveuses te-

naces, dont une chez l'homme, où la métallothérapie a fait ce que n'avaient pu faire les aimants.

Dans la première observation il ne s'agit de rien moins que de cette affection si rebelle, la *crampe des écrivains*.

Le malade, après avoir été traité vainement à la Salpêtrière pendant trois mois par les applications magnétiques, a été, en moins d'un mois, suffisamment amélioré par l'or intus et extra pour qu'il ait pu reprendre sa profession de comptable à laquelle il avait dû renoncer complètement.

M. Dumontpallier commente cette intéressante observation et fait passer sous les yeux de la société deux longues lettres écrites par le malade à trois mois de distance, qui témoignent que leur signataire, M. M..., qui n'est autre que le père de la jeune mercière achromotopique présentée à la société par M. le professeur Charcot, a lui-même singulièrement bénéficié du traitement qui avait si bien réussi sur sa fille.

Le docteur Burq obtient ensuite la parole pour parler sur la deuxième observation qui a pour titre : Hôtel-Dieu (service de M. le professeur Panas). *Amblyopie, anesthésie absolue* et *parésie* de tout le côté droit, *paralysie* complète de la vessie, *vomissements incoercibles, aménorrhée et leucorrhée* types, etc , survenus il y avait dix mois à la suite d'attaques d'éclampsie puerpuérale. *Insuccès de l'or et de l'aimant, amélioration rapide par le chlorure de platine.*

Cette observation offre un intérêt tout spécial, en raison surtout de ce que c'est probablement la première fois que les sels de platine rendent dans une névrose de pareils services, et que la sensibilité au platine a été déterminée dans ce cas par la thermo-métalloscopie.

— M. le docteur Burq communique une note sur un cas remarquable d'innocuité des sels de cuivre chez un mouton et sur les avantages qu'il y aurait peut-être à expérimenter ces sels sur l'espèce ovine. (Voir aux Mémoires.)

---

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'OCTOBRE 1879,

Par M. E. QUINQUAUD, secrétaire

## PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

REPRISE DES SÉANCES APRÈS LES VACANCES.

### Séance du 11 octobre 1879

M. G. Hayem fait une communication sur le *stroma* des globules rouges.

Dans ses études sur l'évolution des hématies, il a fait remarquer que lorsqu'on traite par l'eau distillée une mince couche de sang desséché sur une lame de verre, on voit que les globules ne sont pas dissous et que l'eau n'en entraîne que l'hémoglobine. Il revient aujourd'hui sur cette particularité, parce qu'il pense qu'elle peut servir à déterminer la nature de la partie des globules rouges désignée par les auteurs allemands sous le nom de *stroma*.

On étale rapidement sur une lame de verre une mince couche de sang et on la laisse se dessécher à l'air libre. Examinée au microscope, elle est composée de globules rouges empilés comme dans une préparation de sang humide. On mesure, à l'aide d'un oculaire micrométrique, le diamètre de ces éléments, puis on lave la couche de sang à l'eau distillée et on fait écouler doucement. L'hémoglobine est entraînée tandis que les globules décolorés restent fixés sur la lame de verre et conservent leur disposition en piles. On

remplace ensuite l'eau distillée par une solution iodée (eau iodée ou eau iodo-iodurée), et l'on constate qu'aucun des éléments figurés du sang n'a disparu.

Les globules rouges, dépourvus d'hémoglobine, sont réduits à une mince pellicule colorée en jaune par l'iode et délimitée par un double contour.

A l'aide de l'oculaire micrométrique, il est facile de se rendre compte, avant que les éléments soient détachés de la lame de verre, qu'ils ont conservé très-exactement leurs dimensions.

Il ne reste plus des globules rouges que cette mince enveloppe et les plus forts grossissements n'y font apparaître aucun détail de structure : on n'y remarque ni filaments, ni granulations, ni noyau. Ce mode de préparation, qui réussit aussi bien avec le sang des animaux (vivipares et ovipares) qu'avec celui de l'homme, permet de considérer le prétendu stroma comme un mince pellicule de nature protéique, insoluble dans l'eau, formant la couche extérieure du globule, puisque les dimensions sont les mêmes que celles du corpuscule coloré.

Lorsque, dans la préparation de sang desséché, les hématoblastes sont fixés sans altération, ces éléments se comportent comme les globules rouges, et, après les manipulations précédemment indiquées, leur pellicule extérieure et persistante présente les mêmes caractères que celle des hématies.

Au lieu d'eau iodée ou iodo-iodurée, on peut employer, comme réactif colorant, les solutions alcooliques de rosaniline, ou bien encore la solution alcoolique d'éosine.

— M. Laborde montre trois lapins chez lesquels il a pratiqué des sections partielles du trijumeau à l'aide d'un procédé qu'il a déjà indiqué à la Société. Les animaux opérés ont été conservés sans aucune précaution particulière : j'en ai présenté un à la Société huit jours après, il n'y avait pas encore de lésion trophique ; pendant trois semaines rien à la cornée ; mais le vingt-et-unième jour il est survenu une nécrose, limitée à la zone insensible ; la plaie est en voie de cicatrisation. Il en est de même pour le second lapin. Quant au troisième, la nécrose a été limitée à un point, là où siégeait l'anesthésie cornéenne, les autres régions de la cornée non anesthésiées n'ont été le sujet d'aucune altération. Ajoutons que le nerf masticateur a été épargné dans la section.

M. Franck demande à M. Laborde s'il peut expliquer l'absence de troubles tophiques de la cornée chez les animaux, opérés par M. Ranvier ?

M. Laborde : Tous ces faits ont besoin d'être réétudiés parce que les expérimentateurs ont lesé des organes nerveux autres que la 5e paire. Pour les expériences de M. Ranvier je ne suis pas suffisamment édifié. D'ailleurs, dans les expériences que je rapporte,

il y a une évolution spontanée des lésions, qui est en faveur des lésions indépendantes d'influences extérieures.

M. Franck : Autre fait. Cl. Bernard a signalé à la suite de la section du trijumeau un abaissement de la température locale; or, y a-t-il un rapport entre cet abaissement et les troubles nutritifs? Pour étudier la question, il faudrait une lésion du trijumeau assez étendue, ce qui ne semble pas avoir eu lieu dans les expériences de M. Laborde.

M. Laborde : Nous avons fait avec M. Mathias Duval des lésions du noyau sensitif de la 5e paire; il se serait produit alors des phénomènes thermiques vaso-moteurs.

## Recherches sur la sécrétion et l'innervation vaso-motrice de la mamelle, par M. Laffont.

Aucune expérience directe n'est venue jusqu'à ce jour expliquer l'influence des nerfs et de la circulation sur la sécrétion du lait et l'érection du mamelon.

Cl. Bernard avait autrefois coupé chez des femelles de lapin et de cobayes les nerfs de la glande mammaire, pour voir l'influence de cette énervation sur la sécrétion lactée au moment de la parturition ; malheureusement ces expériences ne furent pas terminées.

E. Eckkard, en 1855, fit les mêmes études, et il ne constata pas que la section des nerfs inguinaux et lombaire déterminât une diminution sensible dans la proportion du lait sécrété, l'incontinence laiteuse ne fut pas observée dans cette expérience, chose qui étonna Cl. Bernard, mais s'expliquera très-naturellement d'après nos expériences.

A la suite de nombreuses recherches, faites sur diverses régions, qui m'ont conduit à penser que le rôle des nerfs vaso-dilatateurs, à l'état physiologique, est de parer à certaines nécessités fonctionnelles, telles que la sécrétion ou l'érection, j'ai cru pouvoir constater l'existence de ces nerfs dans la mamelle, comme je l'avais constaté dans la pituitaire et la face avec M. Jolyet.

Si l'expérience démontre l'existence concomitante de nerfs sécréteurs et vaso-dilatateurs dans la mamelle, nous pourrions dire que le mécanisme de la sécrétion lactée est le même que celui bien connu de la sécrétion salivaire, et nous serons ainsi conduits à étendre à tout phénomène de ce genre cette loi :

*Toute sécrétion, à l'état physiologique, se fait par le concours simultané des nerfs sécréteurs et des nerfs vaso-dilatateurs.*

Sur une chienne en lactation, curarisée légèrement ou immobilisée par injection intraveineuse de cicutine, on recherche l'artère honteuse externe (branche de l'artère prépubienne) qui descend sur la paroi postérieure du canal inguinal et se partage, après avoir franchi l'anneau inférieur du canal, en artère sous-cutanée

abdominale et artère mammaire. C'est dans cette branche qu'on introduit un ajutage en T qui permettra de prendre la pression artérielle sans gêner la circulation de l'organe. Cette artère s'abouche à plein canal avec le rameau mammaire fourni par l'artère thoracique interne.

On recherche aussi la veine satellite qui est très-volumineuse. C'est sur cette veine qu'est accolé le nerf mammaire, qui va se perdre dans le tissu et la peau de la mamelle en suivant les vaisseaux. En remontant vers la moelle, ce nerf quitte la veine honteuse externe pour passer sur l'artère iliaque externe et de là sur les psoas entre lesquels il pénètre à la hauteur de la 5e vertèbre lombaire. Il nait de la bifurcation du cordon nerveux qui unit la 4e paire lombaire à la 5e, et reçoit quelquefois dans son parcours entre les psoas, ou même plus bas, comme je l'ai vu dans plusieurs dissections, un rameau de la 3e paire lombaire.

L'animal étant ainsi préparé, et deux fils passés sous le nerf, dans l'endroit où il rampe sur la veine mammaire, on place le nerf sur une pince excitatrice de notre modèle. D'un autre côté, l'ajutage en T est mis en communication avec un manomètre à mercure et, après avoir enlevé les serres-fines qui interrompent la circulation :

1° On prend un tracé normal.

2° On excite *avec un courant induit faible* le nerf intact qui est excessivement sensible. Au lieu d'une grande élévation de pression que l'on devrait avoir, comme toutes les fois qu'on excite un nerf mixte, l'élévation est insignifiante ou fait même place à un abaissement qui devient de plus en plus considérable (4 à 5 centimètres de mercure).

En même temps la mamelle devient turgide, le mamelon s'érige, tandis que l'état de pâleur et de flaccidité des autres mamelles rend le phénomène d'autant plus manifeste, surtout si on opère sur des animaux à robe blanche. Cependant la mamelle immédiatement antérieure rougit aussi un peu, et son mamelon s'érige.

3° On lie le nerf et on le sectionne entre deux ligatures. L'animal qui est à peu près revenu s'agite beaucoup. Cinq minutes après on excite avec le même courant à peine sensible à la langue. le bout périphérique du nerf sectionné.

Immédiatement baisse de la pression en même temps que survient tout le cortége de la congestion. *Si à ce moment on comprime le mamelon des autres mamelles, on fait rendre à peine quelques gouttes de lait; la même manœuvre sur la mamelle opérée provoque des jets multiples et forts*. On arrête l'excitation, la pression remonte et devient même supérieure à ce qu'elle était avant l'excitation. Ainsi donc la mamelle possède des nerfs dilatateurs types analogues à ceux de la corde du tympan et du nerf maxillaire supérieur, en même temps que des nerfs sécréteurs à action centrifuge.

Sur les chiennes ainsi opérées qui se rétablissent promptement on constate, après quelques jours, que *la sécrétion continue, mais très-amoindrie, contrairement à ce qu'a avancé E. Eckkard.* Il est vrai que la circulation ne se fait plus par l'artère mammaire sectionnée et liée, mais nous savons que la thoracique interne peut encore irriguer la mamelle. Une objection plus grave consiste dans la persistance de la sécrétion aprés l'énervation consécutive à notre expérience. En effet si l'on s'explique très-bien, malgré Cl. Bernard, qu'il n'y ait pas incontinence puisqu'on a sectionné des nerfs dilatateurs et sécréteurs, on ne s'explique pas précisément que la sécrétion continue à se faire.

A cela, nous répondrons que la mamelle doit tirer les influences nerveuses qui la régissent de plusieurs sources, et cela même vient à l'appui de la généralisation d'existence des nerfs vaso-dilatateurs dans toute l'étendue du névraxe, car il est certain que le mécanisme de la sécrétion lactée est partout le même, bien que les nerfs des mamelles proviennent tantôt de la moelle dorsale et tantôt de la moelle cervicale et même de la moelle lombaire. (Travail du laboratoire de physiologie expérimentale de M. P. Bert à la Sorbonne.)

### Sur un procédé nouveau de dissociation des glandes, par M. Coudereau.

Les ouvrages de technique microscopique indiquent certains procédés de dissociation, mais ces procédés laissent fort à désirer.

Pour l'étude spéciale qui m'occupe (recherches sur le développement des glandes digestives), j'ai cherché longtemps un moyen qui donnât des résultats plus satisfaisants.

On obtient la dissociation en faisant intervenir un grand nombre d'agents chimiques; mais la plupart ne donnent que des résultats très-imparfaits.

Depuis les belles recherches de MM. Bouchardat et Sandras, on sait que les matières soumises à l'action des acides énergiques très-dilués subissent une dissolution partielle et une dissociation jusqu'à un certain point comparables à ce qui se passe dans les sucs digestifs.

La potasse et la soude exercent une action à peu près semblable à celle des acides.

J'ai fait, dans cette direction, il y a dix ans, un assez grand nombre d'expériences, dans le but d'élucider le problème des digestions artificielles, expériences interrompues par la guerre de 1870, et restées inédites.

J'ai soumis successivement à l'influence de tous ces agents déjà connus, la muqueuse de l'estomac, afin d'en isoler les glandes. Tous réussissent, mais ils réussissent trop. On ne parvient pas à conserver une seule glande entière, et les épithéliums sont tous plus ou moins détruits.

Les alcalis, potasse et soude dissocient moins, mais gonflent et rendent merveilleusement transparents les fragments de muqueuse immergés, de telle sorte qu'on peut, sur des coupes, même assez épaisses, étudier facilement la disposition et le groupement des glandes qui se dessinent en blanc laiteux dans la masse incolore.

C'est en me reportant à un document consigné à la page 57 de ma thèse inaugurale, que j'ai trouvé le procédé auquel je me suis arrêté définitivement et que je vais décrire.

Le nitrate de potasse, en agissant sur la fibrine, peut la rendre soluble et lui communiquer certaines propriétés de l'albumine. La coction de la muqueuse stomacale dans l'eau, en présence du nitrate de potasse, donne un excellent résultat, seulement les éléments sont tellement friables qu'ils se brisent au moindre contact. On remédie facilement à cet inconvénient en laissant préalablement séjourner la pièce pendant quelques minutes dans une solution d'acide osmique. Après trois heures environ d'ébullition, la muqueuse se détache facilement de la couche sous-jacente, et pour isoler les glandes il suffit de porter un fragment humide de cette muqueuse sur une lame porte-objet, et de l'écraser en appuyant légèrement dessus avec la lame d'un scalpel; on obtient une sorte de poussière humide qu'on délaye dans une goutte de glycérine et qu'on recouvre d'une lamelle. Par ce moyen, les épithéliums sont parfaitement conservés; mais il est presque impossible de colorer les glandes ainsi dissociées.

La liqueur de Müller conserve aussi très-bien les épithéliums et oppose moins d'obstacle à l'action des colorants, c'est pourquoi je lui donne la préférence. Les éléments présentent d'ailleurs d'emblée une coloration jaunâtre qui permet de les étudier tels qu'ils sont. Les colorants n'agissent encore que d'une façon assez imparfaite.

Voici comment j'ai traité la muqueuse que je présente à la Société de Biologie : Je mélange un tiers de liqueur de Müller et deux tiers d'eau; j'ajoute pour un litre de liquide 30 à 40 grammes de nitrate de potasse, et j'y mets l'estomac ou fragment d'estomac à étudier. Le tout est placé sur le feu et doit bouillir pendant trois heures environ.

Les proportions de sel de nitre et de liqueur de Müller doivent varier un peu suivant que la muqueuse est plus ou moins fraiche. Si la mort de l'animal remonte à vingt-quatre ou quarante-huit heures, il sera bon d'augmenter la proportion de liqueur de Müller qui sera mise à parties égales, et de diminuer un peu la dose du sel de nitre.

La dissociation ne porte pas seulement sur la couche muqueuse. La tunique musculaire laisse voir à l'œil nu la disposition de ses fibres qui peuvent être enlevées une à une, ce qui permet de se rendre facilement compte de leur direction, et d'étudier comparativement les couches superposées. Ce moyen d'étude pourra être sans doute appliqué à d'autres tissus de l'économie.

Je me borne aujourd'hui à faire connaître mon procédé de dissociation, me réservant d'apporter ultérieurement à la Société le résultat de mes recherches sur le développement des glandes.

— M. Jobert fait une réclamation au sujet d'une question de priorité. Au Brésil, il a étudié différentes strychnées (strychnos triplinervia, rubiginosa, hirsuta, Gartnerii); de ses études il résulte que les strychnées d'Amérique n'ont pas de propriétés convulsivantes contrairement aux strychnées d'Asie, et que ce sont elles qui forment la base du curare.

Il y a 7 mois j'ai communiqué ce fait à la Société de Biologie, puis au Congrès de Montpellier en 1879, de plus, il y a un an, dans une conférence faite à Rio, en présence de l'empereur du Brésil et de six cents personnes, parmi lesquelles M. de Lacerda. M. Jobert a été, dit-il, vivement surpris de voir MM. Couty et de Lacerda s'approprier ces découvertes.

Ligature et contusion du pneumogastrique; névrotomie électrique; restitution des fonctions d'un nerf comprimé; par M. François Franck.

I. — *Effets cardiaques produits par la ligature du pneumogastrique. (Réflexe par le nerf lié.)*

1° La ligature du pneumogastrique d'un côté produit sur le chien et sur le chat, quelquefois sur le lapin, un court arrêt du cœur ou le ralentissement très-marqué des deux ou trois battements qui suivent le moment de la ligature. Les mêmes effets sont déterminés par les sections, comme l'ont déjà noté MM. Kohts et Tiegel (1876).

2° Cet effet cardiaque modérateur résulte d'un acte réflexe dont le point de départ est dans l'irritation des fibres sensibles du nerf sur lequel on applique la ligature, et la voie de transmission centrifuge, après réflexion centrale, dans le nerf pneumogastrique resté intact.

3° Mais *le nerf lié lui-même* sert aussi d'agent de transmission centrifuge à l'incitation modératrice provoquée par l'irritation traumatique; les expériences suivantes le démontrent :

*a.* La ligature d'un pneumogastrique, *après que le pneumogasque opposé a été sectionné,* produit encore le ralentissement du cœur.

*b.* Ce ralentissement ne résulte pas d'une irritation transmise *directement* aux appareils modérateurs intra-cardiaques, car si on fait une seconde ligature au *dessous* de la première, sur le segment périphérique du pneumogastrique, on n'observe aucun effet cardiaque chez les mammifères. (MM. Dastre et Duval ont observé cet effet modérateur de la ligature du bout périphérique du pneumogastrique chez la tortue; M. Jolyet l'a constaté chez des mammifères dont la température était abaissée. Dans de nombreuses expé-

riences je l'ai constaté trois fois seulement, deux fois chez le chat, une fois chez le chien, à l'état normal.)

*c.* L'effet cardiaque ne peut donc provenir que d'un acte réflexe ayant *sa transmission centripète et centrifuge dans le nerf lié lui-même,* ce qui s'explique *à priori* en admettant qu'il s'écoule un temps suffisant pour permettre au réflexe de passer dans le nerf, entre le moment où commence l'irritation due à la constriction du fil et le moment où la constriction étant complète la continuité physiologique est interrompue.

II. — *Appareil pour mesurer le temps employé à interrompre la continuité du nerf (névrotome électrique).*

Pour déterminer plus exactement cette condition de la production du ralentissement réflexe du cœur, j'ai cherché à mesurer chronographiquement la durée de la constriction exercée sur le nerf, c'est-à-dire à déterminer l'instant où le nerf commence à être serré et celui où il est complétement comprimé.

Dans ce but je me suis adressé à M. Galante qui m'a construit un petit appareil que je présente à la Société et qu'on peut appeler « *Névrotome électrique.* » Le principe en est fort simple ; il a la forme d'un petit lithotriteur dont la branche femelle embrasse et soutient le nerf, et dont la branche mâle constitue la lame tranchante destinée à sectionner le nerf ou la lame mousse destinée à le comprimer suivant une ligne circulaire comme le fait une ligature de fil. Au moment où la lame arrive au contact du nerf il se produit, grâce à l'abandon d'un contact électrique, une rupture d'un courant de pile qui traverse l'appareil et on obtient avec un signal électro-magnétique inscripteur (M. Deprez) *l'indication graphique de ce premier instant.* La lame continue à s'avancer en déprimant le nerf ; le courant ne se referme que quand la lame est poussée à fond, c'est-à-dire quand la continuité du nerf est interrompue ; un second contact électrique se faisant à ce moment, on a une seconde indication graphique qui s'inscrit à une distance variable de la première suivant le temps qu'on a employé à pousser la lame, c'est-à-dire à interrompre le nerf.

On comprend que la durée de cette compression linéaire avec une lame mousse (qui équivaut à une ligature au point de vue fonctionnel), peut varier à la volonté de celui qui pousse la lame ; on peut la rendre plus courte qu'un dixième de seconde ou extrêmement prolongée. Ces expériences sont en voie d'exécution, mais, ce que je puis dire dès aujourd'hui, c'est que le réflexe modérateur du cœur a encore *le temps de passer* dans le nerf comprimé si la durée de la compression est supérieure à un 1/10 de seconde; je chercherai la limite extrême en me servant de lames plus tranchantes, pouvant par suite interrompre plus rapidement la continuité du nerf. Il est certain du reste que ce temps est très court, puisqu'on observe encore le réflexe cardiaque quand on coupe le pneumogas-

trique d'un coup de ciseaux; d'autre part ce temps sera facilement mesurable car le réflexe fait défaut si on se sert de ciseaux fins, très tranchants et si on fait très brusquement la section.

III. *Restitution rapide des fonctions du nerf comprimé.*

Au cours de ces recherches, j'ai observé un fait qui peut présenter un certain intérêt physiologique et chirurgical.

Quand j'ai produit avec la lame mousse de mon appareil une contusion circulaire du pneumogastrique, en pressant sur la tige avec une certaine force, ce nerf a complétement perdu la propriété de transmettre les excitations dans un sens et dans l'autre. On s'en assure facilement en irritant le nerf (avec des excitations traumatiques pour éviter la recomposition des courants électriques), au-dessus et au-dessous du point comprimé. Il a cessé d'agir sur l'œsophage, par exemple, quand on l'irrite *au-dessus* de la zone contusionnée; il ne provoque plus d'effets respiratoires quand on l'irrite *au-dessous.*

Mais cette suspension dans les propriétés conductrices n'est que temporaire; au bout d'un temps variable, souvent très-court, vingt minutes à une heure, la transmission dans les deux sens est de nouveau possible. En répétant les mêmes expériences que plus haut au-dessus et au-dessous du point où a été exercée la constriction, on constate la réapparition des effets centrifuges et centripètes. Si on examine alors le nerf, on voit que le sillon tracé par la lame est à peu près effacé; le cordon nerveux présente seulement à ce niveau une coloration un peu plus foncée. Sans entrer dans des détails plus circonstanciés relatifs au mode d'altération produite et au mécanisme de la restitution fonctionnelle, je me contente de noter ce fait qu'*un nerf qui a été interrompu physiologiquement par une constriction linéaire, assez forte pour empêcher la conduction, insuffisante cependant pour détruire la continuité anatomique, reprend très-rapidement ses fonctions.*

Ceci a son intérêt au point de vue des applications chirurgicales, puisqu'on a proposé et pratiqué le soulèvement et la traction des troncs nerveux des membres dans un but thérapeutique.

Le même fait est également intéressant pour le physiologiste, spécialement au point de vue de l'étude des fonctions du pneumogastrique. On peut faire, pour ainsi dire, *une double section temporaire des pneumogastriques,* assister à l'apparition des troubles respiratoires, cardiaques et vasculaires, qui font suite à cette opération, et voir se restituer les conditions normales; de telle sorte qu'un animal, qui a subi la constriction modérée des deux nerfs vagues survit ayant présenté les accidents qui suivent la double section.

Il s'agit de déterminer jusqu'à quel degré de constriction il est possible d'aller sans compromettre la réparation des fonctions des nerfs. Dans ce but, je fais construire un petit compresseur linéaire,

qui permettra de savoir dans chaque expérience quel a été, d'une part, le degré de constriction, et quel sera, d'autre part, le résultat au point de vue de la conservation des fonctions. Ces recherches, qui pourraient être utilisées au point de vue pratique, seront soumises à la Société.

A six heures un quart, la Société se forme en comité secret pour entendre la lecture d'un rapport sur la candidature de M. Balzer.
M. Balzer est nommé à l'unanimité membre correspondant.

## Séance du 18 octobre 1879

M. Brown-Séquard fait une communication sur les phénomènes d'arrêt de l'activité nerveuse de la moelle dans l'encéphale.

Dans toute destruction des centres nerveux il y a deux effets principaux, l'un, qui est une mise en jeu de l'activité des cellules et des fibres nerveuses, l'autre qui est une cessation de cette activité.

J'ai rapporté des faits à la Société qui démontrent que quel que soit le siége de la lésion, on peut observer des paralysies, des contractures, du délire. L'idée que nous sommes double est un obstacle au progrès. J'ai montré : 1° qu'une lésion au-dessus du pont de Varole détermine une paralysie directe; 2° que la galvanisation de la base produit des mouvements du côté correspondant. D'ailleurs très-fréquemment les entre-croisements ne servent pas à ce que l'on a cru jusqu'ici.

Voici une expérience démontrant qu'une même lésion peut déterminer deux effets différents : je fais une lésion à la région dorsale de la moelle épinière d'un lapin; il se produit une paralysie dans la patte correspondante; tandis que la même lésion chez le chien détermine un état actif, la tête se tourne à gauche avec lésion droite, parfois il se produit de la roideur des quatre membres, ou dans les deux antérieurs seulement.

Une même lésion peut déterminer tantôt l'arrêt de l'activité nerveuse, tantôt la mise en jeu de cette activité.

Entrons maintenant dans un terrain nouveau. Une tête de cobaye ou de cochon d'Inde est écrasée instantanément sur un billot : des convulsions violentes surviennent aussitôt dans le train postérieur, elles durent longtemps sans épuiser l'activité médullaire, dont le pouvoir réflexe persiste après la cessation des contractions. Il n'en est pas de même pour les membres antérieurs, qui sont dans le relâchement complet; de plus, la partie de la moelle correspondante a perdu tout excitabilité.

Quelle lésion a donc produit le choc? serait-ce une accumulation du liquide céphalo-rachidien, ou du liquide sanguin, ou bien s'agit-il d'une secousse mécanique qui a transmis le choc? Telles ne sont pas les causes de l'activité exagérée de la partie lombaire de la

moelle épinière. En réalité, cette suractivité dépend de la destruction de l'encéphale.

En effet, si l'on écrase la région moyenne de la moelle, cette partie terminale se comporte comme la région cervico-dorsale de l'expérience précédente, elle cesse d'être excitable, elle est inactive et les membres postérieurs ne présentent pas de convulsions. De plus, dernière expérience, si l'on sectionne le bulbe à 1 millimètre au-dessus du nœud vital de Flourens, on voit survenir immédiatement une perte d'excitabilité de la moelle dans la partie qui s'étend du point lésé aux origines de la troisième paire cervicale.

M. Magnan rappelle les recherches de Westphall, qui déterminait des attaques épileptiformes par des chocs sur les centres nerveux.

M. Brown-Séquard : Westphall donnait de petits coups sur la tête et déterminait des hémorrhagies au niveau du bec du calamus, c'est-à-dire des lésions semblables à celles décrites par M. Duret.

Les altérations ne sont donc pas les mêmes dans les expériences de Westphall et dans celles de M. Brown-Séquard.

## Quelques points de l'embryologie des batraciens, par M. Mathias Duval.

S'il est aujourd'hui bien démontré que les bronches se développent par des bourgeons creux, la question de savoir si les culs-de-sac terminaux du poumon (conduits alvéolaires, infundibula, alvéoles) se développent de même est encore controversée, et quelques auteurs leur ont donné pour origine des bourgeons pleins formés de cellules, dont la masse se fissurerait ultérieurement. Or le poumon de la grenouille représente un infundibulum relativement énorme; son développement est facile à suivre chez le têtard, et cette étude montre que le bourgeon primitif correspondant est parfaitement creux dès le début; il est donc probable que les choses se présende même chez les autres vertébrés.

Avant d'avoir des poumons, le têtard respire par des branchies externes. puis par des branchies internes; celles-ci sont contenues dans un sac dont les parois se développent selon un mode tout à fait comparable à la formation de l'amnios des reptiles et des oiseaux; on peut dire que le têtard a un *amnios partiel*, qui n'enveloppe qu'une région circonscrite du corps. Cette comparaison paraît d'autant plus légitime que dans ce sac se développent les membres antérieurs, lesquels ne deviennent libres que très-tardivement. Comme le bourgeon initial des membres postérieurs apparaît à l'extérieur dès le début, il semble que le têtard de grenouille a d'abord les premiers rudiments de ces membres postérieurs, avant toute trace des antérieurs, ce qui serait en contradiction avec ce fait zoologique, à savoir que dans l'échelle des

batraciens, au-dessus des cœciliens qui n'ont pas de membres, apparaissent les sirènes, qui ont seulement des membres antérieurs, de sorte qu'ici on pourrait croire que les phases du développement d'un individu placé à un rang supérieur de l'échelle ne reproduisent pas la série des espèces placées au-dessous; mais en étudiant (par des séries de coupes) le developpement des membres antérieurs cachés dans le sac branchial (amnios partiel), on constate que les bourgeons de ces membres apparaissent avant ceux des membres postérieurs, et que, par suite, la série des phases du développement de la grenouille reproduit bien, à ce point de vue, la série des degrés de l'échelle zoologique des batraciens.

M. Cadiat : Le poumon, comme toutes les glandes, se développe par une série de bourgeons pleins, qui se creusent ultérieurement. Sur un fœtus de deux centimètres, on trouve un bourgeon creux, sur les parties latérales duquel apparaît un autre bourgeon plein, qui présente le même mode d'accroissement; il se produit donc des bourgeons latéraux, ce qui explique les changements de direction des bronches dans l'intérieur du parenchyme pulmonaire.

### Néphrite parenchymateuse ; urémie ; injections de nitrate de pilocarpine ; Guérison, par M. Leven.

Une jeune fille âgée de quatorze ans et demi, bien portante jusqu'alors est, à la suite d'un refroidissement survenu le 10 septembre, atteinte d'une néphrite parenchymateuse sans complications cardiaques ou pulmonaires. Elle présente, le 13 septembre, jour de son entrée à l'hôpital Rothschild, un œdème assez considérable des grandes lèvres et une légère infiltration des jambes. La température est assez élevée 39° le matin, 40 le soir. Les urines sont denses, peu abondantes, 300 gr. renfermant 6 gr. 50 p. 1000 d'albumine et 22 d'urée. Régime lacté.

L'affection suit son cours jusqu'au 18 septembre, jour où surviennent de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreilles. Le 19, les urines sont supprimées; le 20 également. A partir de onze heures elle est prise d'accès convulsifs d'une extrême violence dans l'intervalle desquels la malade est plongée dans le collapsus le plus profond. Il se produit 14 accès dans l'espace de 7 heures. Après le premier accès on pratique sur la région sternale une injection de 0,02 centig. de nitrate de pilocarpine ; on ne constate pas de sueurs, même localisées, pas de salivation. Le soir à 7 heures nouvelle injection qui ne donne lieu à aucun phénomène, ni sueur, ni salivation.

21 sept. Dans la nuit accès très-fréquents et très-intenses ; quelques vomissements spontanés. Injection de 2 centig. de pilocarpine; au bout de 2 minutes rougeur au pourtour de la piqûre, dans une étendne de 3 centimètres ; sueurs sur le front, puis sur tout le

reste du corps. Salivation abondante s'écoulant par les commissures ; à plusienrs reprises vomissements d'un liquide jaunâtre ; une demi-heure après l'injection la malade urine sous elle.

Le liquide vomi renferme des traces d'ammoniaque.

Le soir nouvelle injection de pilocarpine. Sueurs abondantes, sialorrhée : 60 gr. de salive renfermant des traces d'urée au microscope et 0,098 d'albumine ; 350 gr. d'urine qui renferment 8,32 d'albumine pour 1000 et 25,62 d'urée.

22. La malade est complétement revenue à elle. Dès cette époque amélioration progressive : le 8 octobre les urines ne renferment plus d'albumine.

Le chromo-cytomètre, instrument pour déterminer la quantité d'hémoglobine du sang, par le professeur G. Bizzozero (de Turin).

J'ai nommé chromo-cytomètre le petit instrument dont je vais donner la description, parce que il peut agir et comme cytomètre et comme chromomètre, c'est-à-dire ou avec une *suspension* de globules rouges dans l'eau salée, ou avec une *solution* de sang dans l'eau distillée. Dans les deux cas, la partie la plus importante de l'instrument est représentée par deux petits tubes métalliques dont l'un entre à vis dans l'autre. Les deux tubes sont, à la même extrémité, fermés exactement chacun par un petit disque de verre, de la sorte que, lorsque le tube interne est vissé complètement dans l'externe, les deux disques de verre sont en contact. Sur le tube externe est fixé un réservoir (de la capacité d'un demi centimètre cube), qui est en communication avec la cavité du tube externe au moyen d'un petit trou percé, dans la paroi de celui-ci, immédiatement en arrière du disque de verre qui le ferme. On comprend que, si l'on a versé du liquide dans le réservoir, et si après on dévisse le tube interne, le liquide pénètre dans la chambre formée par les deux disques de verre. La couche de liquide limitée entre les deux disques sera d'autant plus épaisse que le tube interne sera plus dévissé.

Lorsque l'instrument est employé comme *cytomètre*, il agit sur le même principe que le lactoscope de Donné. On verse la dilution titrée de sang (dans l'eau salée) dans le réservoir, et on dévisse le tube interne, afin d'obtenir une couche épaisse de liquide entre les deux disques de verre : on se met dans une chambre obscure et on regarde la flamme d'une bougie à travers la couche de sang diluée. Il est bien évident que, dans ces conditions, on ne pourra pas voir la flamme parce que la dilution de sang (ayant ses globules encore bien conservés) est trouble, et la couche qu'elle forme est épaisse. Mais si, imprimant un mouvement contraire au tube interne, on le visse peu à peu dans l'externe, la couche de sang deviendra graduellement plus mince et plus transparente, et la flamme

de la bougie commencera à paraître, et deviendra de plus en plus nette; l'on s'arrête lorsqu'on voit bien définis et nets les contours des trois quarts supérieurs de la flamme, bien que celle-ci soit encore rouge et un peu voilée. A ce point, on détermine, au moyen d'une graduation qui est gravée sur les tubes, l'épaisseur de la couche de sang qui se trouve entre les deux disques, et l'on déduit par cette voie la richesse en hémoglobine du sang examiné. En effet, plus le sang est riche en hémoglobine, moins la couche de sa dilution est transparente, et on doit en diminuer l'épaisseur si on veut voir la flamme de la bougie.

Lorsque l'instrument est employé comme *chromomètre*, il fonctionne à peu près sur le même principe que le chromomètre de M. Malassez. On verse dans le réservoir la solution à 1/50 de sang, et on dévisse le tube interne jusqu'à ce que la couleur de la couche de solution de sang qui se trouve entre les disques de verre soit aussi foncée que la couleur d'un verre coloré qui fait partie de l'instrument, et qui sert de terme de comparaison pour toutes les observations. L'épaisseur qu'il faudra donner à la couche de solution sanguine sera en proportion inverse de la richesse du sang en hémoglobine. Je crois utile d'ajouter quelques mots sur le procédé par lequel je colore mon verre de comparaison. L'oxy hémoglobine se décomposant rapidement, dans la plupart des chromomètres on compare le sang ou à des teintes artificielles, ou à des solutions de picro-carminate d'ammoniaque; or, c'est bien difficile que ces teintes ou ces solutions aient ou conservent précisément la couleur du sang. C'est pour éviter ces inconvénients que j'ai cherché et réussi à colorer mes verres directement avec l'oxy-hémoglobine. J'en conserve plusieurs depuis presque un an, et ils présentent au spectroscope les deux raies de l'oxy-hémoglobine à peu près comme au moment de leur préparation. J'ai décrit ailleurs ce procédé (1), qui, du reste, est fort simple.

Avec mon instrument on peut donc, en employant une petite goutte de sang, déterminer la quantité d'hémoglobine par deux méthodes différentes qui se contrôlent mutuellement. Mon expérience m'a permis de constater que le cytomètre est bien plus exact que le chromomètre, bien qu'en certaines occasions l'emploi de ce dernier soit indispensable. Avec le cytomètre l'erreur moyenne ne dépasse pas 0,9 0/0. Ce qui le recommande non-seulement dans la médecine pratique, mais aussi dans les recherches d'ordre scientifique.

M. Malassez demande quel est le principe de la graduation?

---

(1) Voyez mon Mémoire dans les Atti della R. Accademia della scienze di Torino, 1879. Dans ce Mémoire, j'ai publié toutes les recherches que j'ai faites sur les causes d'erreur, le degré d'exactitude, la construction, la graduation, etc. de l'instrument.

M. Bizzozero : La base de cette graduation est un peu empirique, je prends comme point de départ un sang normal.

M. Quinquaud trouve la graduation défectueuse ; en effet, l'hémoglobine subit à l'état physiologique des variations, des écarts parfois très-notables. On le comprend, puisque cette hématocristalline est perpétuellement en voie de métamorphoses, que les constitutions, les tempéraments, les circonstances anémiantes multiples, viennent modifier sa quantité. L'appareil de M. Bizzozero est donc fondé au point de vue de la graduation, sur une base mouvante, instable, ne présentant pas de fixité.

Au contraire, si M. Bizzozero prenait comme base de sa graduation la quantité d'hémoglobine, mesurée chez un sujet sain, à l'aide d'une méthode oxymétrique exacte et très-sensible, les dosages faits à l'aide de son instrument y gagneraient en exactitude.

— M. Laborde dépose un pli cacheté au nom de M. Henri de **Boyer.**

## Séance du 25 octobre 1879

### De l'innervation de la mamelle, par M. de Sinéty.

Dans une des dernières séances de la Société, M. Laffont a fait une communication relative à l'innervation de la mamelle, et a également présenté, sur le même sujet, une note à l'Académie des sciences, note que j'ai lue avec d'autant plus d'intérêt, que cette question m'a occupé depuis longtemps. M. Laffont ne cite que les recherches de Eckart qui remontent à 1858, et les quelques expériences de Claude Bernard. Depuis cette époque, plusieurs travaux importants ont été publiés sur ce point de physiologie ; en particulier un mémoire de Rœhrig dans les archives de Virchow de 1876, et un autre de Vinckler dans les archives de gynécologie, t. 11.

Ces divers auteurs sont arrivés à des conclusions qui ne concordent pas complétement entre elles. J'ai fait moi-même un assez grand nombre d'expériences relativement à l'innervation de la mamelle, sur des femelles de cobayes, sur lesquelles le gros tronc nerveux, qui accompagne les vaisseaux mammaires et pénètre dans la glande, est facile à isoler. Je n'ai pas publié le détail de ces expériences, dont je me suis contenté de résumer les principaux résultats, dans mon manuel de gynécologie, à propos de la physiologie de la mamelle (p. 776). J'ai réséqué les nerfs mammaires un certain temps avant la parturition, sur une étendue assez considérable pour qu'il n'y eût pas encore de régénération nerveuse possible au moment voulu. Je les ai également sectionnés et excités chez des femelles en lactation, et je n'ai jamais constaté que la quantité de lait produite parût augmenter, soit par la section du nerf soit par son excitation au moyen de courants électriques. Je

n'ai pas recherché la pression vasculaire, ainsi que l'a fait M. Laffont. J'ai constaté seulement la sensibilité excessive de ces nerfs, fait déjà signalé par Eckart. En face de résultats contradictoires, il serait bon je crois, de répéter les expériences avant de conclure. Mais il ne faut pas oublier, en outre, ce qu'on laisse souvent trop de côté quand il s'agit de comparer entre eux des faits expérimentaux, c'est que les espèces animales étaient différentes, Eckard et Rœhrig ayant choisi la chèvre comme objet d'étude, tandis que M. Laffont a pris la chienne, et que mes observations avaient porté sur des cobayes.

A ce propos, je donnerai ici le manuel opératoire dont j'ai fait usage, et le résumé de quelques-unes de mes expériences. Je découvre le nerf mammaire au moyen d'une incision faite à deux centimètres environ au dessous du mamelon, parallèlement au pli de l'aine. En attirant légèrement la mamelle en haut, on voit le paquet vasculo-nerveux. Pour atteindre le nerf, qui est situé au côté externe des vaisseaux et qui est facilement reconnaissable, il faut sectionner quelques fibres musculaires, formant une mince couche au dessus du faisceau vasculo-nerveux. On n'a plus alors qu'à isoler le tronc nerveux avec une érigne mousse.

Exp. I. — 10 juin 1874. Cochon d'Inde en lactation. Le nerf mammaire d'un côté est mis à nu et isolé à l'aide d'un fil. L'animal manifeste une douleur très vive, principalement quand on excite le nerf avec un courant électrique. Mais l'excitation continuée pendant dix minutes ne produit aucun effet appréciable sur le mamelon, ni sur la quantité de lait sécretée. (Le mamelon du cobaye ne doit pas être assimilé au mamelon des carnivores, ainsi que je l'ai déjà signalé.) Je sectionne le nerf, et le lendemain 11 juin, il y avait autant de lait dans l'une que dans l'autre glande, et l'excitation électrique, répétée sur les deux bouts du nerf sectionné, n'a produit, non plus, aucune action apparente sur la fonction glanduleuse.

Exp. II. — 20 juin 1874. Section d'un des deux nerfs mammaires, chez une femelle du cobaye, 15 jours après la parturition. Aucun effet apparent sur la sécrétion lactée qui continue égalcment des deux côtés.

Exp. III. — 6 février 1876. Résection des deux nerfs mammaires sur une étendue de 2 ou 3 centimètres, chez une femelle pleine. Parturition le 10 mars. Le 11 mars, les mamelles sont peu engorgées, mais contiennent toutes deux du lait normal, qu'on fait jaillir par la pression, sucre dans l'urine. (L'animal avait été séparé de ses petits.) Le 13, l'animal allaite, il y a du lait dans les deux mamelles, mais plus de sucre dans l'urine.

Exp. IV. — 8 juin 1876. Résection des deux nerfs mammaires, sur une femelle de cobaye saillie le 7 avril. Parturition, le 21 juin, de 4 petits bien conformés. Le 23, lait dans les mamelles. Le 24,

après avoir éloigné les petits pendant 24 heures, on constate que les mamelles sont très gonflées, sucre abondant dans l'urine.

Exp. V.— 8 juin 1876. Section des deux nerfs mammaires, sur un cobaye, en lactation depuis quelques jours. Le 10, au matin, l'animal est séparé de ses petits, les deux mamelons sont ulcérés à leur extrémité six heures après la cessation de l'allaitement, les mamelles sont peu gonflées. Cependant, on obtient par la pression, quelques gouttes de lait normal. Pas de sucre dans l'urine. Le 13, un des mamelons est complètement oblitéré par une cicatrice. En détachant la croute qui recouvre l'extrémité de l'autre mamelon, on en fait sourdre, par la pression, quelques gouttes de lait.

J'ai relevé ces cinq expériences, parmi celles que j'avais consignées à mesure sur mon livre, au moment où je les avais faites, en variant les conditions. Dans toutes, les résultats ont été négatifs, aussi bien au point de vue de la section du nerf qu'au point de vue de l'action des courants induits. Je crois donc qu'on peut dire que *chez le cobaye,* ni la section, ni l'excitation du gros tronc nerveux qui accompagne les vaisseaux mammaires, et se distribue à la glande, n'ont d'action sur la sécrétion lactée. Par conséquent, s'il y a, chez cet animal, des nerfs mammaires sécrétoires ils ne sont pas contenus dans ce gros tronc nerveux que j'ai pu seul isoler. Rœhrig a vu que, chez la chèvre, les choses se passent différemment, comme l'a dit M. Laffont, ce qui prouve une fois de plus qu'il ne faut pas trop généraliser les conclusions, et que les phénomènes peuvent varier considérablement selon les espèces animales. Aussi répéterai-je en terminant que mes recherches à ce sujet n'ont porté *que sur des cobayes.*

Les faits relatifs à la lactosurie sont venus confirmer, les conclusions que j'ai si souvent formulées devant la Société, et sur lesquelles je n'ai pas à revenir aujourd'hui.

Innervention et circulation de la glande molaire et des glandules labiales chez le chien. — Innervation vaso-dilatatrice de la joue et de la lèvre inférieure, par MM. Jolyet et Laffont.

Dans nos précédentes recherches sur l'innervation vaso-dilatatrice des muqueuses palatines, nasale, labiale et gingivale supérieure, nous avons déjà fait observer que la vaso-dilatation n'existait pas à la muqueuse de la joue et de la lèvre inférieure, lors de l'excitation du nerf maxillaire supérieur (bout périphérique). Plus récemment M. Vulpian répétant nos expériences est arrivé aux mêmes résultats; de plus, ce dernier portant une excitation générale sur la muqueuse de la caisse du tympan, observa la rubéfaction de la muqueuse labiale inférieure que nous avions aussi observée par excitation du nerf maxillaire supérieur intact.

Nous avons été ainsi amenés à rechercher quelles sont les voies

d'arrivée des nerfs dilatateurs de la muqueuse labiale inférieure. Au cours de nos recherches nous avons étudié l'innervation et la sécrétion des glandes molaires et labiales inférieures. Ce sont ces résultats que nous venons brièvement aujourd'hui communiquer à la Société, et qui feront plus tard l'objet d'un mémoire séparé.

C'est le *nerf buccal*, branche du maxillaire inférieur, qui contient les filets dilatateurs de la lèvre inférieure et de la muqueuse de la joue, ainsi que les filets glandulo-moteurs des glandes molaires et labiales inférieures.

Anatomie : Le nerf buccal, après avoir traversé le muscle ptérygoïdien interne, s'accole à la face externe de ce muscle, au dessous de l'artère maxillaire interne et du nerf maxillaire supérieur. C'est dans son trajet à la surface du muscle ptérygoïdien, qu'il abandonne des filets au nombre de 1 à 3, à la glande molaire supérieure.

Cette glande volumineuse chez le chien, est noyée dans le tissu cellulo-graisseux de la fosse ptérygomaxillaire en rapport en avant avec l'os malaire, en haut avec l'aponévrose orbitaire, elle repose en bas sur le maxillaire supérieur, recouvre par sa partie interne le nerf maxillaire supérieur et l'artère maxillaire interne, sa face externe est protégée par l'arcade zygomatique. Ses vaisseaux lui viennent des artères buccale et faciale, ses veines vont se rendre à la veine buccale et à la veine alvéolaire qui rampe à sa surface. Elle est pourvue d'un seul canal, le canal de Duvernay, qui contourne l'os malaire, et va s ouvrir dans la muqueuse buccale au niveau de l'avant dernière molaire.

C'est au dessous de cette glande, que le nerf buccal s'incurve en bas, se place immédiatement sous la muqueuse de la joue, logé dans la dépression formée par l'union du corps et de la branche montante du maxillaire inférieur. Arrivé à l'arcade dentaire il prend une direction horizontale, longe cette arcade, placé sous la muqueuse, dans laquelle il s'épuise après lui avoir fourni des filets ainsi qu'aux glandules labiales.

Ces dernières agglomérées à la partie postérieure, forment à la partie antérieure un grand nombre de petits lobules placés sur la même ligne, séparés les uns des autres, et pourvus chacun d'un canalicule spécial par lequel s'écoule la salive.

Opération : Par le même procédé que nous avons employé après M. Prévost de Genève pour la découverte du nerf maxillaire supérieur, nous prenons le nerf buccal que nous sectionnons entre deux ligatures.

Ceci fait, si on excite un bout périphérique on voit :

1° La glande molaire devenir turgide, les vaisseaux veineux rutilants en même temps qu'il s'écoule par la canule que nous avons placée préalablement dans le canal de Duvernay une salive excessivement épaisse et comparable seulement par la couleur et la con-

sistance à l'albumine du blanc d'œuf, comme nous le montrons à la Société.

2° Si on regarde la lèvre inférieure, au moment de l'excitation on voit sourdre par dix ou douze orifices des gouttelettes d'une salive de même aspect, mais moins visqueuse, ces gouttelettes sécrètent abondamment tout le temps de l'excitation et leur écoulement s'arrête avec elle.

3° Enfin, on voit en même temps, la muqueuse de la joue inférieure, rougir d'une façon si manifeste que la muqueuse de la lèvre supérieure, lors de l'excitation du bout périphérique du nerf maxillaire supérieur, les veinules se gonflent énormément et la température augmente.

Conclusion : Le nerf buccal se conduit vis-à-vis des glandes que nous venons de nommer, et de la muqueuse génienne et labiale inférieure, absolument comme la corde du tympan vis-à-vis de la glande sous-maxillaire et de la langue.

— M. Albert Robin offre à la Société deux brochures : l'une est l'*Éloge du professeur Gubler*, l'autre un travail fait en collaboration avec M. Parrot, sur l'urine des nouveau-nés.

— M. Laborde présente deux animaux sur lesquels il a essayé de produire des hémorrhagies cérébrales : le chien a une hémiplégie gauche avec déviation conjuguée à droite de la tête et des yeux; la lésion siège probablement dans le lobule paracentral droit; le chat offre un type de mouvement de manège vers la gauche, lésion probable vers le pédoncule cérébral.

M. Landouzy demande à M. Trasbot et à M. Laborde quels sont les muscles qui, chez le chien, déterminent la rotation de la tête. Chez l'homme, cette rotation se fait de deux manières : les muscles droits et obliques postérieurs, splénius, font la rotation du même côté, et reçoivent des nerfs rachidiens, tandis que les sterno-mastoïdiens font la rotation du côté opposé et reçoivent des filets de la deuxième paire.

M. Trasbot : La déviation se produit à l'aide du mastoïdo-huméral et se fait du côté où les muscles restent actifs. Chez le cheval elle se fait du côté convexe de l'encolure.

### Sur l'estomac du porc, par M. Coudereau.

J'ai observé sur l'estomac des fœtus du porc un détail anatomique qui semble n'avoir point été remarqué jusqu'ici, et dont je n'ai trouvé aucune mention dans les auteurs : il s'agit d'un petit diverticule présentant extérieurement la forme d'un doigt replié et appliqué sur la partie postérieure gauche du cardia. Cet appendice est d'autant plus marqué que le fœtus est plus jeune, ainsi qu'on peut le voir sur les estomacs, que je place sous les yeux des membres de la Société. Il semble disparaître à un moment de la vie fœtale.

Chez un fœtus de 20 centimètres, mesuré du front aux fesses, il est peu marqué; chez un autre de 25 centimètres, il n'existe plus, et la partie du cardia située à gauche de l'œsophage ressemble à une vessie dont les dimensions sont relativement trop considérables comparées à la portion de l'estomac à laquelle elle est reliée, et par cette raison ses parois sont comme chiffonnées.

J'ai pensé d'abord que cet appendice est purement fœtal. Dans le but d'en étudier la nature et la provenance, je me procurai un estomac de porc adulte. Je retrouvai sur cet estomac l'appendice en doigt de gant, replié à la partie postérieure. Peut-être le spécimen d'estomac de fœtus sur lequel il a disparu est-il une exception; je manque d'autres fœtus de cette taille et au-dessus pour pouvoir vérifier le fait actuellement.

L'estomac adulte ouvert présente sur sa face muqueuse, à la partie qui correspond au diverticule, une loge de 7 à 8 centimètres de diamètre à peu près circulaire, divisée en deux par une saillie de la muqueuse, en forme de valvule, et séparée du reste de l'estomac par un repli saillant d'une hauteur de 2 à 4 centimètres. Ce repli est constitué dans une partie seulement par une couche musculeuse recouverte de tissu conjonctif et est tapissé sur ses deux faces par la muqueuse, dont les glandes diffèrent suivant qu'on les considère sur la face qui appartient au diverticule, ou sur celle qui appartient à l'estomac. Celle-ci est caractérisée essentiellement par la présence des glandes à pepsine que tout le monde connaît.

Du côté du diverticule, il n'y a que des glandes muqueuses; celles-ci se présentent sous des formes assez variées.

Il y a des glandes en grappe; en général, ce sont des grappes rudimentaires. Beaucoup ne sont constituées que par 3 ou 4 vésicules acineuses, qui se montrent comme des bourgeonnements sur un tube simple; on y trouve en outre des tubes simples et des tubes ramifiés.

Presque tous les tubes présentent une tendance remarquable à l'enroulement; quelques tubes simples sont tendus sur eux-mêmes sur un ou deux points de leur longueur, de façon à présenter des sortes de nœuds. Quelques tubes ramifiés s'enroulent de façon à former de véritables cordes et prennent parfois l'aspect de nattes à 3 ou 4 tubes. C'est là encore une disposition glandulaire, que je n'ai vu mentionnée nulle part.

La nature des glandes de cette portion de l'estomac du porc indique qu'elle provient, non du feuillet externe du blastoderme, comme le reste de l'organe, mais du feuillet externe, comme l'œsophage.

Par son cloisonnement, l'estomac du porc se rapproche de l'estomac multiple des ruminants, et le porc constitue dans la série évolutive un trait d'union entre ceux-ci et les animaux à estomac simple. C'est un argument de plus à invoquer à l'appui de la théorie du transformisme.

— M. François-Franck : Le pneumogastrique au cou a reçu un grand nombre de filets sensitifs; il est donc important d'étudier isolément leurs effets par l'excitation. Commençons par l'excitation des nerfs sensibles du larynx, de la trachée et des bronches.

L'excitation du bout central du laryngé supérieur détermine, comme l'a indiqué M. Bert, l'arrêt de la respiration dans la phase où elle la surprend, et de plus l'arrêt momentané du cœur. Mais si au préalable on a annulé par l'injection d'atropine l'influence réflexe du pneumogastrique, la pression s'élève au lieu de baisser; par conséquent, le laryngé supérieur est un modérateur pour le cœur, et un vaso-constricteur pour les vaisseaux.

Les nerfs sensibles de la trachée et des bronches passent par l'anastomose de Galien; aussi MM. Philipeaux et Vulpian, par sa section, ont déterminé une dégénération de certains filets du récurrent; l'expérience démontre que ces filets sont sensitifs, l'excitation du bout périphérique détermine, outre les mouvements laryngés, des effets cardiaques, vasculaires et respiratoires analogues à ceux du laryngé supérieur.

Si l'anastomose de Galien a été détruite, ces effets ne se produisent plus.

—M. Aguilhon propose l'acide formique mélangé à un poids égal d'eau pour décalcifier les tissus durs, les os, par exemple.

—M. Straus communique le résultat de ses recherches sur le retard de la sudation de la face provoquée par les injections de pilocarpine comme un nouveau signe pouvant servir du diagnostic différentiel des diverses formes de paralysie faciale.

Il faut désormais, dit-il, interroger les glandes sudoripares comme on explore les nerfs et les muscles.

Les expériences physiologiques d'Adamkiewicz sur l'homme, de Vulpian et Raymond sur le cheval, ont montré que le facial contient des filets sudoraux.

Les expériences de M. Straus ont porté : 1° sur la paralysie faciale d'origine cérébrale; 2° sur les paralysies d'origine périphérique. Dans les paralysies d'origine cérébrale, il n'y a aucune différence dans la sudation.

M. Straus n'a pas eu l'occasion d'expérimenter sur des cas de paralysie faciale périphérique de la forme légère.

En revanche, il a pu étudier cinq cas de paralysie faciale de la forme grave. Un grand nombre d'expériences à l'aide d'injections sous-cutanées ont été faites. Dans toutes (sauf un cas), on a constaté un retard dans l'apparition de la sueur du côté paralysé, retard variant d'une à trois miuutes. Parfois la sudation dure plus longtemps du côté malade que du côté sain; le phénomène constant est le retard de la sudation du côté paralysé.

M. Straus rapproche ce fait des phénomènes électro-musculaires, et pense qu'il y a une réaction de dégénérescence pour la fonction

sudorale. De là un lien commun entre l'appareil névro-musculaire et l'appareil névro-glandulaire.

Quant aux signes fournis par l'écoulement de la salive, les résultats sont moins nets.

Toutefois, dans plusieurs cas de paralysie faciale périphérique grave, le malade a déclaré invariablement que la salive commence à couler du côté paralysé. (Voir aux Mémoires.)

M. Quinquaud : Il serait intéressant d'étudier les qualités de la sueur et de la salive, leur réaction, le dosage de leurs substances solides, leur eau de constitution; s'il n'y a pas concordance du côté sain et du côté malade, on aura des éléments de plus à ajouter au retard bien net, mais peu considérable, constaté par M. Straus.

---

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE NOVEMBRE 1879,

Par M. E. QUINQUAUD, secrétaire

---

## PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

---

### Séance du 8 novembre 1879

M. Magnan : On a bien signalé l'aphasie dans la paralysie générale, mais les faits sont discutables ; il n'y a de cas bien probant que celui de M. Hanot. J'en rapporte deux exemples qui me semblent nets.

Le premier cas est une femme de 37 ans, alcoolique avec des signes de paralysie générale depuis deux ans, à la suite d'une attaque apoplectiforme elle eut une paralysie faciale droite avec impossibilité de désigner les objets par leur nom, elle avait aussi de l'incohérence dans les idées : elle succombe au bout de deux jours ; l'autopsie montre les lésions ordinaires de la méningo-encéphalite diffuse avec maximum de développement au niveau de la scissure de Sylvius et de la troisième circonvolution ; là, l'adhérence était extrême.

Le deuxième cas est un homme de 37 ans, atteint de paralysie générale, qui eut une série d'attaques apoplectiformes, suivies d'aphasie vraie ; il succombe et l'examen de l'encéphale démontre les mêmes lésions maxima à gauche, surtout développées vers la troisième circonvolution.

M. Dumontpallier, demande si la lésion existait bien au lieu d'élection de Broca?

M. MAGNAN : Les lésions occupaient surtout la troisième circonvolution très altérée, sa couche corticale était fort atrophiée.

— M. REGNARD lit au nom de MM. DASTRE et MORAT la note suivante :

MM. Dastre et Morat ont étudié l'influence du sang asphyxique sur les organes moteurs de la circulation. Y a-t-il entre la richesse oxygénée du sang et l'état du cœur et des vaisseaux une relation analogue à celle qui existe entre cette richesse en oxygène et les mouvements respiratoires? Il ne sera question dans cette note que de ce qui a trait à la circulation périphérique. Si on examine une région, comme l'oreille du lapin, où la circulation est facile à étudier par transparence et qu'on produise l'asphyxie de l'animal, soit en supprimant ses mouvements respiratoires (curarisation), soit en le faisant respirer dans une atmosphère confinée ou raréfiée ; on voit au moment où le sang devient noir dans les vaisseaux, la circulation de l'oreille devenir beaucoup plus active ; des arborisations vasculaires s'y produisent ; le calibre de l'artère auriculaire s'élargit considérablement, et ses battements deviennent perceptibles, sous la pression du doigt. Si l'instant d'avant on a ouvert une veine cutanée du membre antérieur ou postérieur, on voit que le sang s'en écoule avec plus d'abondance. Bref *la circulation cutanée devient plus active lorsque l'animal est dans les conditions de l'asphyxie.*

Cette dilatation vasculaire asphyxique est-elle due à la paralysie des constricteurs ou à l'excitation des dilatateurs ? La seconde de ces deux hypothèses nous paraît seule admissible. L'asphyxie est comme on sait une condition d'excitation et non de paralysie. D'autre part on s'est assuré que, au moment même où la dilatation est à son comble, l'excitabilité des constricteurs est intacte. Si on pince fortement l'extrémité de l'oreille, on la voit pâlir, puis revenir graduellement à son degré antérieur de vascularisation. Fait-on cesser l'asphyxie, la dilatation cesse.

Que se passe-t-il au même moment dans tous les tissus autres que la peau? MM. Dastre et Morat ont étudié d'une façon spéciale l'influence de l'asphyxie sur la circulation intestinale. Il résulte de leurs recherches, que *les vaisseaux de l'intestin, de tous les organes contenus dans la cavité abdominale éprouvent des variations de calibre exactement inverses de celles qu'on observe dans la peau ;* ils se dilatent quand le sang est oxygéné, se contractent quand le sang est asphyxique. Par quel mécanisme est réalisé un semblable antagonisme. C'est ce qu'il est difficile de dire. Dans un autre travail seront développées les conclusions d'ordre général qu'on peut tirer de ce fait.

— M. REGNARD présente encore, au nom de MM. LAFFONT et VITZORE, la note suivante :

Dans une précédente communication j'ai annoncé que l'excitation

du nerf honteux externe (bout périphérique ou nerf intact), et mieux de sa branche mammaire, produisait sur les chiennes en lactation l'érection du mamelon comme l'a constaté *Rœhrig* en 1876, et de plus amenait une augmentation de la circulation de la mamelle et la production d'une plus grande quantité de lait; or, chez les chiens ce nerf honteux externe, qui naît comme chez les chiennes et chez les chèvres du rameau nerveux qui fait communiquer la quatrième et la cinquième paire lombaire, va se distribuer à l'extrémité antérieure de la région dorsale de la verge et innerver le gland.

L'artère de cette région (artère dorsale antérieure de la verge) a aussi la même origine et suit le même trajet que l'artère mammaire de la chienne; la même chose se passe pour les vaisseaux veineux.

Il était donc à présumer que l'on trouverait dans ce rameau nerveux des nerfs dilatateurs chez le mâle comme chez la femelle; en effet dans les expériences d'Eckhard sur l'érection, ce physiologiste excitant le bout périphérique des nerfs érecteurs constata qu'il y avait peu ou pas de tuméfaction du gland, or, nous savons que ce sont les nerfs honteux externes qui innervent le gland; et, de fait, dans nos expériences entreprises avec M. Victor, élève du laboratoire de la Sorbonne, j'ai pu voir que l'excitation des nerfs honteux externes (nerf intact du bout périphérique) produisait chez le chien curarisé l'érection du gland, en même temps on voit les veines du fourreau devenir turgides; le sang qui normalement est noir devient rutilant et s'écoule par saccade.

Cette expérience complémentaire de l'expérience d'Eckhard prouve donc que le cordon nerveux qui unit la quatrième paire lombaire à la cinquième, donne naissance à un rameau contenant des filets vaso-dilatateurs, et vient confirmer ce que nous avions avancé après M. Vulpian, à savoir : que les nerfs dilatateurs ont pour rôle de parer à certaines nécessités fonctionnelles tel que la sécrétion (sécrétion lactée) ou l'érection (érection du gland).

— M. Franck offre à la Société la première partie du *Traité de physiologie* de Beaunis.

Nerfs sensibles du poumon. — Troubles respiratoires et circulatoires produits par les inhalations de vapeurs irritantes dans le poumon lui-même, par M. François-Franck.

En poursuivant l'examen des réactions qui se produisent du côté de la respiration et de la circulation quand on soumet à certaines irritations les nerfs sensibles de l'appareil respiratoire, nous arrivons à l'étude des effets que détermine l'excitation des *nerfs sensibles du poumon.*

Dans une précédente communication (24 octobre 1879) j'ai insisté sur les effets respiratoires, cardiaques et vasculaires provoqués par l'excitation des nerfs sensibles du larynx (laryngés supé-

rieurs) et des nerfs sensibles de la trachée des grosses bronches (filets remontant par le récurrent et l'anastomose de Galien dans le laryngé supérieur).

Ces nerfs sensibles peuvent être isolés sur leur trajet, sectionnés et excités d'une manière indépendante : ce sont des nerfs distincts, accessibles à une exploration directe.

Au contraire, les nerfs sensibles du poumon lui-même sont confondus avec les nombreux filets des plexus cardio-pulmonaires fournis par le pneumogastrique et le sympathique cervico-thoracique. On ne peut donc songer à les atteindre isolément pour faire sur eux les essais qu'il est facile de faire sur les nerfs laryngés et récurrents.

Il faut tourner la difficulté en portant les excitations sur la surface sensible elle-même, c'est-à-dire dans l'intérieur même du poumon. C'est par conséquent des effets produits par les excitations endo- pulmonaires qu'il sera question dans cette note.

### 1° *Effets des irritations endo-pulmonaires sur l'appareil respiratoire.*

Quand on fait pénétrer dans la trachée, par une canule trachéale fermée du côté du larynx, ouverte du côté des bronches, après la section des laryngés supérieurs et inférieurs, des vapeurs irritantes (ammoniaque) ou des gaz irritants (acide sulfureux), on observe des modifications du rythme respiratoire et des changements dans l'état du poumon lui-même.

*a*. Les troubles des mouvements respiratoires se caractérisent par une inspiration profonde au début, suivie d'un arrêt plus ou moins prolongé en expiration. Ce sont, en somme, les mêmes effets que quand on irrite le bout central du pneumogastrique à la partie moyenne du cou. Ceci peut faire déjà supposer que les nerfs sensibles, dont on a irrité l'extrémité terminale dans le poumon lui-même, cheminent dans les pneumogastriques pour gagner les centres nerveux. Cette opinion se confirme quand on répète l'expérience après avoir coupé les deux pneumogastriques : l'insufflation de vapeurs ou de gaz irritants dans le poumon cesse alors de provoquer l'arrêt brusque de la respiration, en inspiration et expiration consécutives.

Donc les nerfs sensibles du poumon suivent les pneumogastriques et ne sont pas contenus dans les autres nerfs du cou (dépresseur, récurrent, sympathique cervical) ni dans les filets sympathiques de la chaîne thoracique.

*b*. Indépendamment des modifications du rhythme respiratoire, on observe, en portant les irritations sur la muqueuse pulmonaire, un *spasme du tissu pulmonaire lui-même*. Pour observer cet effet avec toute la netteté désirable, il faut se mettre dans certaines conditions que je me suis attaché à préciser.

1° Il est nécessaire de se débarrasser de la réaction qui se pro-

duit simultanément dans l'appareil moteur de la respiration, réaction qui empêche presque absolument de constater les effets pulmonaires eux-mêmes ; dans ce but, on curarise l'animal (chien) à un degré suffisant pour supprimer les mouvements respiratoires volontaires, insuffisant pour paralyser les fibres musculaires lisses du poumon comme des autres organes. S'il se produit un resserrement actif du tissu pulmonaire, on pourra l'observer indépendamment de tout autre mouvement.

2° La méthode à employer pour observer ce resserrement du poumon n'est pas indifférente ; dans les conditions où nous sommes placés, l'exploration de la pression latérale de l'air dans la trachée ne nous paraît pas offrir toutes les garanties désirables. En effet, pour que le resserrement du poumon s'accuse par l'élévation de la pression latérale, on est obligé de suspendre la respiration artificielle, et le fait seul de l'arrêt de la respiration artificielle suffit pour produire le resserrement du poumon; il y a donc là une cause d'erreur importante. Ce procédé, excellent quand on veut étudier la contraction des muscles lisses du poumon isolé, sous l'influence de l'excitation directe des nerfs moteurs du poumon, comme l'a fait M. Bert, devient défectueux quand il s'agit d'observer le spasme pulmonaire sur l'animal dont le thorax est fermé.

J'ai cherché d'autres moyens, et celui auquel je me suis arrêté me paraît offrir quelques avantages; il pourrait servir de méthode générale pour étudier la contractilité pulmonaire. Voici quel est ce procédé : il est fondé sur ce fait que, quand on soumet le poumon à des insufflations successives, régulières, d'une intensité absolument identique, le poumon se laisse distendre d'une façon régulière à chaque insufflation. Si on introduit dans la plèvre une sonde exploratrice communiquant avec un tambour à levier enregistreur, toutes les insufflations s'accusent par des courbes dont les sommets sont placés rigoureusement sur la même ligne, à la condition que la valeur manométrique des insufflations soit exactement la même. Supposons qu'au lieu de se laisser distendre sans résister autrement que par la seule élasticité de son tissu, le poumon se resserre sur lui-même pendant qu'on continue les insufflations : la distension qu'il subira à chaque pénétration d'air sera d'autant moins considérable qu'il résistera davantage ; les sommets des courbes pleurales s'élèveront de moins en moins, et on aura sur le tracé la preuve qu'il s'opère, sous une influence qu'on provoque à volonté, un resserrement actif du poumon.

C'est ce qu'on peut voir sur les courbes que je présente à la Société : on remarque que les insufflations, faites sans pression constante, déterminent des dilatations rythmiques de moins en moins accusées du poumon, après qu'on a fait pénétrer dans les bronches une bouffée de vapeurs ammoniacales.

Cette méthode peut donc s'appeler : *Méthode de la résistance du poumon à l'insufflation.*

Elle nous a montré que les irritations endo-pulmonaires produisent un *resserrement actif du poumon*, indépendant des effets sur le rhythme des mouvements respiratoires.

Il s'agit maintenant de savoir si cette contraction des muscles pulmonaires est le résultat d'une action réflexe s'opérant sur les muscles de Reissessen par les filets moteurs que les expériences de M. Edwards et de P. Bert ont démontrés dans les pneumogastriques — ou s'il s'agit d'un effet purement local.

Sans entrer dans d'autres détails, je dirai que cette contraction du tissu pulmonaire, à la suite des irritations endo-pulmonaires, est *surtout* de provenance réflexe. En effet, quand, après avoir coupé les deux pneumogastriques, on répète l'insufflation de vapeurs irritantes, on n'observe plus qu'un resserrement insignifiant du poumon. Même conclusion dans les expériences sur le bout central du pneumogastrique.

Mais ce resserrement existe encore, quoique très atténué; nous pouvons donc *à priori* l'attribuer à l'irritation locale elle-même. C'est ce que montre sa reproduction sur un poumon complètement isolé des appareils nerveux centraux.

De ces remarques, il résulte que les irritations endo-pulmonaires peuvent produire un spasme très notable du poumon. C'est ce qui se produit sans doute chez un certain nombre de sujets à la suite de l'inhalation de certaines vapeurs ou de certaines poussières : ils présentent un véritable accès d'asthme par resserrement des muscles des petites bronches.

## 2° *Effets circulatoires généraux.*

Avant d'indiquer les troubles cardiaques qui résultent de l'introduction de vapeurs irritantes dans le poumon, je veux indiquer les effets que produisent ces inhalations sur la pression artérielle et en rechercher la cause.

On voit, à la suite de chaque insufflation irritante, la pression artérielle s'abaisser très notablement et reprendre ensuite graduellement sa valeur première.

Quelle est la cause de cette chute de pression ? comme on l'observe indépendamment des troubles cardiaques, on peut la considérer comme indépendante de ces troubles.

Elle ne paraît pas résulter de modifications dans le calibre des vaisseaux du système aortique, car elle s'observe encore après qu'on a sectionné la moelle et par conséquent supprimé les réflexes vaso-moteurs généraux.

La seule explication que nous en puissions proposer, c'est le resserrement des vaisseaux pulmonaires s'opérant et par voie réflexe et par action locale. On comprend, en effet, que si les vaisseaux du poumon se resserrent, la circulation aortique reçoit moins de sang et que la pression artérielle doit baisser.

Quant au trajet suivi par ces irritations pour retentir sur le

poumon, de nouvelles expériences sont nécessaires pour décider s'il s'agit d'une réflexion par les pneumogastriques considérés comme les vaso-moteurs du poumon ou par les filets du sympathique.

Quoi qu'il en soit, il est intéressant de savoir que les irritations violentes portées sur la surface pulmonaire produisent à la fois le resserrement des petites bronches, c'est-à-dire diminuent l'arrivée de l'air dans le poumon, et le resserrement des vaisseaux pulmonaires, c'est-à-dire diminuent la quantité de sang qui s'hématose. De là, sans doute, la grande dyspnée qui s'observe chez les animaux soumis à ces expériences.

En outre de ces troubles respiratoires relatifs aux modifications du calibre des bronches et des vaisseaux pulmonaires, il se produit du côté du cœur lui-même des modifications complexes dans le détail desquelles il ne sera possible d'entrer que quand nous connaîtrons exactement les effets du retentissement des troubles de la circulation cardio-pulmonaire sur le fonctionnement du cœur.

Dans une prochaine communication, j'exposerai les résultats d'un certain nombre d'expériences faites sur ce point spécial.

— M. Franck présente de plus un trépan costal qui permet de faire communiquer un tambour à levier avec la plèvre, dont on veut mesurer la pression.

## Recherches cliniques et expérimentales sur l'empoisonnement par l'aniline; par H. Leloir.

Trois cas d'empoisonnement survenus dans le service de M. le docteur Lailler, à la suite de l'application d'une solution de chlorhydrate d'aniline au 1/10 sur des surfaces cutanées atteintes de psoriasis m'ont suggéré l'idée de cette étude. Les phénomènes produits chez les malades furent les suivants : Environ une heure et demie après l'application des compresses trempées dans la solution de chlorhydrate d'aniline, somnolence, comamême dans un cas, dyspnée, respiration irrégulière, abaissement considérable de la température, cyanose très prononcée de la face et des extrémités, crampes dans les mollets, vomissements. De plus, dysurie prononcée, et, fait remarquable, l'urine rouge, foncée, contenait de la fuchsine comme le montra l'analyse faite par M. Lutz.

Pour étudier l'action de cet agent toxique, j'ai institué dans le laboratoire de M. le professeur Vulpian, avec l'aide de M. Bochefontaine, que je ne saurais trop remercier de son concours, une série d'expériences, lesquelles seront publiées *in extenso* ainsi que les faits cliniques dans le mémoire que je ferai paraître.

La marche de l'empoisonnement est la suivante : Si l'on injecte dans la saphène d'un chien de 18 livres environ 2 grammes environ de chlorhydrate d'aniline en solution dans 4 centimètres cubes d'eau, il se produit, presque aussitôt l'injection faite, deux ou

trois fortes inspirations presque en même temps, épisthotonos avec roideur des membres, parfois, en même temps, cris ou gémissements; — puis convulsions cloniques (secousses de tout le tronc survenant environ toutes les minutes); ces convulsions cloniques durent une demi-heure environ. En même temps, salivation énorme la salive; recueillie directement ne contient pas d'aniline ni de fuchsine; elle augmente notablement à chaque nouvelle injection, mais seulement du côté où les nerfs glandulaires sont conservés, elle disparaît du côté où ils sont sectionnés. Ce fait prouve que l'hypersécrétion salivaire tient à une excitation de cause centrale et non périphérique. La dilatation pupillaire est énorme, c'est à peine si les pupilles se contractent encore; — puis survient une perte presque complète du mouvement volontaire (et non paralysie), trémulation générale, agitation convulsive presque continue des membres (sorte de mouvement de trot, le chien étant couché sur le flanc). La sécrétion urinaire semble diminuée, l'urine recueillie directement contient de la fuchsine et non de l'aniline, dont elle ne présente pas la moindre trace, comme l'ont prouvé les analyses faites par M. Lutz. (Il semblerait donc résulter de ce fait que le chlorhydrate d'aniline est oxydé dans le sang et se transforme en fuchsine en s'emparant de l'oxygène des globules rouges). Les accidents précités reprennent après chaque injection de 2 grammes environ, chez un chien de 18 livres.

Si au lieu d'injecter brusquement des doses fortes du sel on fait une série d'injections faibles, on conduit peu à peu l'animal à la mort sans convulsions. Quoi qu'il en soit, pour tuer un chien de 18 livres en l'espace de 1 à 6 heures environ, si l'on emploie des doses fortes injectées brusquement, en l'espace de 5 à 36 heures, si l'on emploie une série de doses faibles, il faut injecter environ 5 à 8 grammes de chlorhydrate d'aniline. La mort se fait au milieu d'un refroidissement graduel (cet abaissement thermique est énorme; la température peut s'abaisser de 40° à 35° en l'espace de 6 heures environ, de 40° à 32° en l'espace de 24 heures), d'une cyanose progressive, d'une dyspnée croissante. De temps en temps, surtout vers la fin, efforts respiratoires considérables, brusques, haletants.

La respiration s'arrête d'abord, les battements du cœur persistent encore quelques instants pour s'arrêter à leur tour. La contractilité musculaire persiste jusqu'à la fin et même après la mort. La sensibilité générale est intacte, il en est de même de la sensibilité réflexe.

La marche de l'empoisonnement ainsi précisée, il fallait chercher comment mourait l'animal. Mourait-il par suite d'un trouble dans le fonctionnement du poumon ? Non, car la respiration artificielle n'empêche pas la mort au milieu des phénomènes précités. Mourait-il par suite d'une altération directe du système centro-spinal ? C'était peu probable, l'électrisation du bout central du

pneumogastrique sectionné au cou produisant les phénomènes ordinaires (accélération et irrégularité des mouvements du cœur). Mourait-il par suite d'un trouble survenu dans l'innervation du cœur ou d'une altération du muscle cardiaque lui-même? Non, car l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique sectionné au cou, l'excitation directe du muscle cardiaque, produisaient les phénomènes ordinaires, c'est-à-dire arrêt du cœur dans le premier cas, contraction vive du cœur avec trémulation et cessation définitive de la contraction ventriculaire dans le deuxième cas.

La série d'expériences éliminatrices précédente nous autorisait donc à présumer que l'animal, ne mourant ni par altération du système nerveux, ni par le cœur, ni par le poumon, mourait par suite d'une altération du sang.

Et en effet cette altération du sang est des plus frappantes. Ce liquide présente une coloration goudron, sepia, il exhale une forte odeur d'aniline. Des expériences in vitro et sur des animaux m'ont montré combien elle était intense et combien elle se faisait rapidement. Il suffit de mélanger à 15 centimètres cubes de sang carotidien recueilli immédiatement 1/6 de gramme de chlorhydrate d'aniline pour faire prendre au sang une coloration d'un brun violacé. Si l'on ajoute 1 gr. 50 du sel dans la saphène d'un chien, le sang carotidien présente déjà, une minute après l'injection, une coloration analogue à celle obtenue dans l'expérience précédente. L'on arrive ainsi par une série d'injections à donner au sang artériel une coloration goudron. Jamais le sang, quel que fût son degré d'altération, ne reprit par le battage à l'air sa coloration primitive. Le serum obtenu par la coagulation présentait une teinte rosée, d'un rose d'autant plus prononcé que l'intoxication était plus intense. Les globules rouges semblent intacts histologiquement.

Il résulte donc des faits précités que *les phénomènes d'intoxications sont dus à une altération du sang. Le poison agit primitivement sur le sang en le rendant impropre à la respiration;* tous les phénomènes produits, proviennent de cette altération qui se fait avec une extrême rapidité (1). Quant à la nature précise de cette altération je me propose d'en faire, s'il y a lieu, l'objet d'une communication ultérieure.

Il me semble digne de remarque que le poison agit beaucoup plus fortement sur l'homme que sur le chien. En effet, les malades n'ont pû absorber qu'une quantité minime de sel, car celui-ci ne pouvait pénétrer dans l'économie que par la voie cutanée. Or, l'ab-

---

(1) L'on ne peut attribuer l'altération du sang à l'action de l'acide chlorhydrique de notre sel, car une solution d'acide chlorhydrique équivaut à l'acide contenu dans 16 grammes de chlorhydrate d'aniline, injecté brusquement dans la saphène d'un chien de 15 livres, n'a pas produit le moindre phénomène toxique.

sorption par la peau, l'épiderme existant (psoriasis) est à peine marquée. Néanmoins dans nos trois cas, 5 grammes de chlorhydrate d'aniline ont produit, une heure et demie après leur application, des phénomènes graves d'intoxication. Chez le chien il a fallu injecter directement dans le système veineux des doses relativement considérables, pour produire des phénomènes convulsifs.

Il me restera enfin à étudier dans un travail ultérieur l'intoxication chronique par l'aniline, tant au point de vue clinique qu'au point de vue expérimental. Les résultats précités (le poison agit primitivement sur le sang) et les quelques données que je possède déjà me permettent de présumer que cette intoxication chronique se manifeste surtout par des troubles résultant de l'altération du sang, troubles nutritifs, anémies.

M. Quinquaud a fait des expériences analogues en 1873. L'hémoglobine avait beaucoup diminué; une partie était incapable d'absorber l'oxygène. Les injections d'aniline chez les animaux produisaient des accidents de cyanose avec ou sans diarrhée; ordinairement se manifestaient des convulsions épileptoïdes; chez plusieurs chiens, on vit survenir des parésies. Le mécanisme de tous ces désordres réside surtout dans l'altération de l'hémoglobine, qui absorbe plus difficilement l'oxygène, et dans certaines lésions des principes du plasma (1).

M. Laborde fait observer que dans les fabriques d'aniline, les ouvriers sont sujets aux convulsions épileptiformes.

## Les teignes chez les animaux domestiques et leur identité ou leur analogie avec celle de l'homme, par M. Mégnin.

Les diverses espèces des teignes connues chez l'homme existent aussi chez les animaux domestiques, au moins chez les principaux, et ces derniers constituent même une des principales sources d'où proviennent les affections cutanées cryptogamiques de notre espèce.

Les teignes des animaux ne sont pas connues depuis très-longtemps.

La *teigne faveuse* a été découverte en 1847, sur des souris, par un jeune médecin américain. Depuis, elle a été constatée sur les mêmes animaux en France, surtout aux environs de Lyon, aussi bien que sur les chiens et les chats qui font la chasse aux petits rongeurs, et enfin sur les enfants qui jouent avec ces derniers. (Fig. 1.) Des expériences de M. Saint-Cyr, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon ont mis hors de doute cette filiation. Tout

(1) Chez l'homme, on trouve dans le sang une diminution d'hémoglobine, un faible pouvoir absorbant, une portion inerte de l'hémoglobine, une proportion égale des sels de potasse et des sels de soude dans le globule.

récemment, j'ai constaté plusieurs cas de favus bien caractérisés sur des lapins à fourrurre dits *argentés*, espèce qui se multiplie beaucoup depuis quelque temps aux environs de Paris.

La *teigne tonsurante* a été découverte sur le cheval en 1858 à la suite d'une épidémie de cette affection qui régna sur des chevaux de la brigade de gendarmerie de Vienne et qui se communiqua aux hommes qui les pansaient. Ceux-ci, examinés par M. Bazin, à l'hôpital Saint-Louis, furent reconnus atteints d'*herpès* circimé, causé par le *tricophyton tonsurant.* On déduisit de ce fait que les *herpès tonsurants* des chevaux étaient aussi causés par le même cryptogame, car on ne réussit pas alors à le voir chez ces derniers; ce n'est que quatre ou cinq ans plus tard que j'ai fait le premier cette constatation en France, et depuis, presque chaque année, j'ai eu l'occasion de répéter cette étude sur les jeunes chevaux de remonte de la Normandie, à mon régiment, qui sont presque toujours infectés de cette teigne.

La *teigne tonsurante* du cheval se présente notamment sous forme de plaques herpétiques nummulaires ou annulaires de la dimension d'une pièce de 5 francs, couverte d'une croûte ardoisée composée exclusivement d'un mélange de pellicules épidermiques, de poils brisés à un ou deux millimètres de la surface et dont les fibres sont délacérées, désunies par une végétation cryptogamique qui s'insinue entre elles et qui est composée presque exclusivement de sporules légèrement bleuâtres, du diamètre de $0^{m},002$ à $0^{m},003$. (Fig. 2.)

Fig. 1.

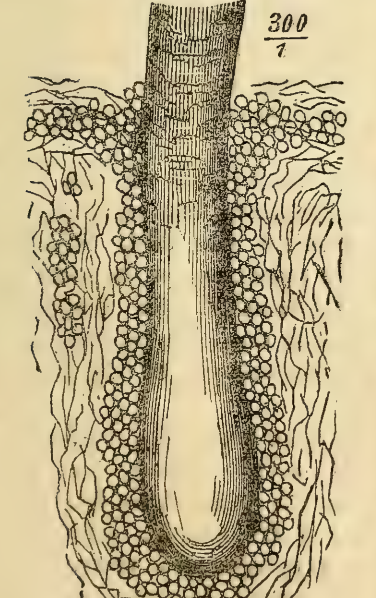
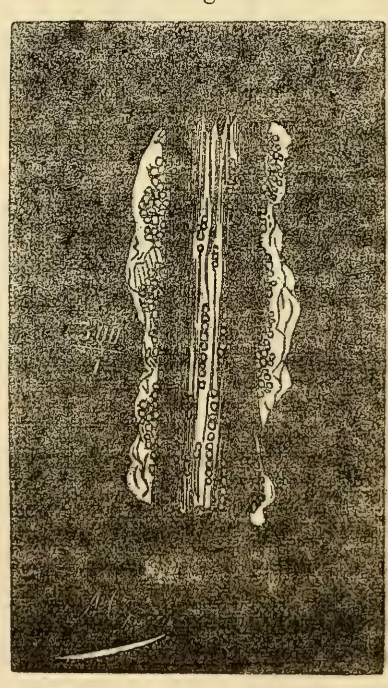




Fig. 2.



On connaît une affection chez les veaux que le vulgaire appelle *dartre*, qui est très contagieuse aux animaux de la même espèce et même à l'homme, et que l'on regardait par induction — car l'examen microscopique n'en avait pas encore été fait — comme analogue à la *dartre tonsurante* du cheval et due à la même cause. Un vétérinaire de Normandie m'ayant transmis des croûtes de cette dartre du veau aussi bien que des croûtes d'une *dartre* développée sur la face de son domestique, à la suite d'un contact qu'il avait eu avec un veau dartreux qu'il avait été chargé de panser, l'étude microscopique des unes et des autres m'a montré que la *dartre du veau* est bien une vraie teigne conservant ses caractères sur l'homme, mais présentant des différences caractéristiques avec celle du cheval. Elle en diffère par ses croûtes qui sont jaunâtres au lieu d'être grises-ardoisées, par la surface herpétique qui est complètement glabre au lieu d'être hérissée de poils rompus près de sa surface, par des poils entiers non dilacérés et entièrement avulsés, par son cryptogame qui végète dans le follicule et dans les couches épidermiques voisines et non sur le poil, ce qui détermine la chute complète de ce poil, et même de couches entières d'épiderme, ce qui rend parfois la surface herpétique ulcéreuse. Ce champignon a des sporules jaunâtres qui ont un diamètre constant de $0^{m},005$ à $0^{m},006$. Ce tricophyton est donc différent du précédent, et j'ai proposé de le nommer *tricophyton decalvans*. (Fig. 3.)

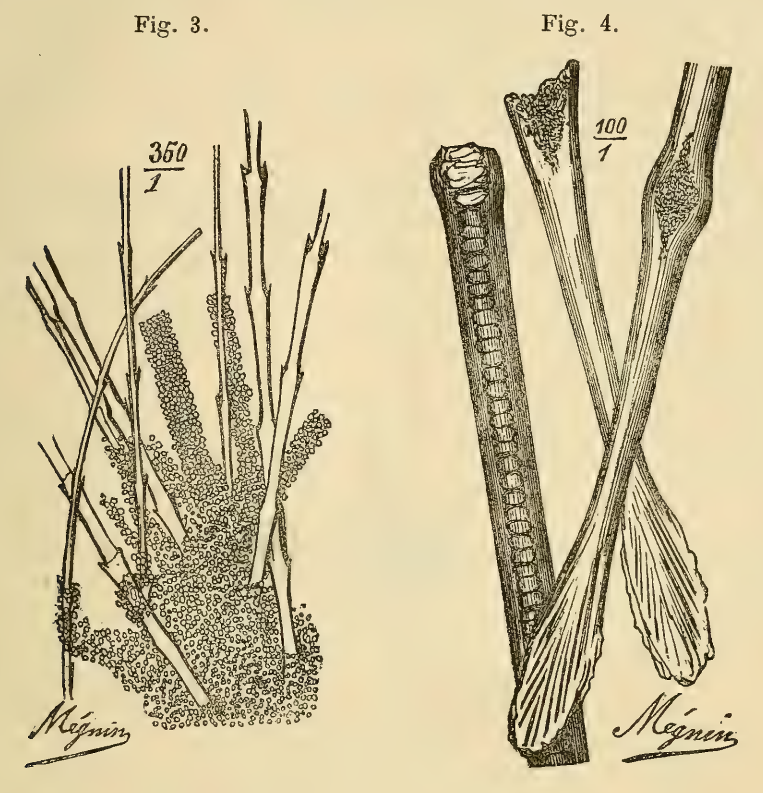
Pour bien m'assurer que ces deux tricophytons constituent bien deux espèces distinctes et que les différences qu'ils présentent ne tiennent pas à des différences de terrain, j'ai cultivé sur un cheval les *tricophytons* à côté l'un de l'autre ; deux herpès ont été la conséquence de ces inoculations — faites à l'aide de simples frictions — avec les croûtes, et ces deux teignes ont parfaitement conservé leurs caractères distinctifs, aussi bien que les deux champignons.

J'ai répété la même expérience il y a deux jours, et, au moyen de croûtes conservées depuis dix-huit mois sur un petit chien de six semaines, j'ai obtenu le même résultat que chez le cheval; c'est ce petit chien que j'ai l'honneur de présenter à la société, et tout le monde peut constater *de visu* ce résultat : on voit côte à côte des teignes simplement tonsurantes et des teignes ulcérées, les premières causées par le *tricophyton tonsurant* et les secondes par le *tricophyton decalvans*.

Ainsi donc, quand chez l'homme on trouvera des variétés de teignes tonsurantes, les unes tendant à l'ulcération, les autres constituant de simples herpès circinés, les premières fournissant un trycophyton à sporules de $0^{m},002$ à $0^{m},003$ de diamètre et bleuâtres ; les secondes fournissant un cryptogame à sporules jaunâtre de $0^{m},006$ de diamètre, celles-ci auront le veau pour origine et les autres le cheval ou le chien, car le chien contracte fré-

quemment la teigne du cheval et la transmet avec tous ses caractères à d'autres chiens ou à l'homme.

Pour compléter cette communication sur les teignes des animaux, je dirai que j'ai constaté sur le cheval la *teigne pelade* sans la présence d'aucun cryptogame, et par suite de nature essentiellement dermotrophique (Fig. 4.), les poils malades littéralement




cariés et à nutrition manifestement viciée, étaient remplacés dans certaine région, après guérison, par des poils sains et vigoureux, mais décolorés et complétement blancs. J'ai aussi vu, sur un perroquet (kakatoës) une pelade réellement parasitaire, causée par un *microsporon* dont les sporules n'avaient pas plus de un millième de millimètre de diamètre et qui faisaient tomber les plumes sur lesquelles il végétait. (Fig. 5.)

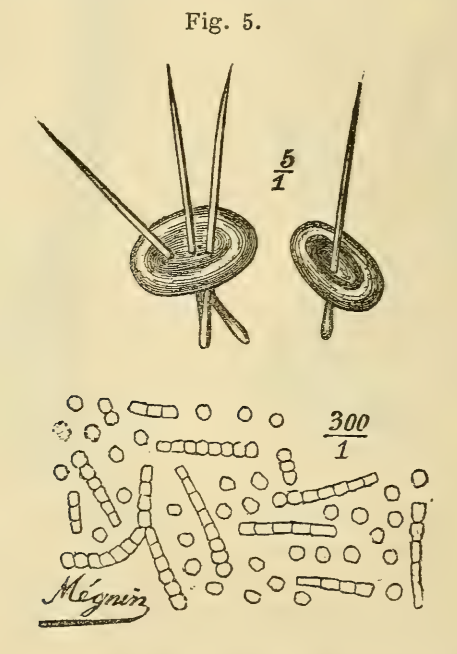
Le fait de l'existence, chez les animaux, de deux espèces de *pelades* de nature essentiellement différente, l'une parasitaire et l'autre dermotrophique, vient à l'appui de cette opinion soutenue par un certain nombre de médecins, à savoir que ces deux espèces de pelades existent aussi chez l'homme.

M. Quinquaud : Les recherches faites par M. Mégnin sur les animaux concordent tout à fait avec ce que j'ai vu chez l'homme. Chez ce dernier, il existe plus de trois espèces de *teigne tonsu-*

*rante* : une *première* classique; une *seconde* qui fait tomber le poil par places, mais qui çà et là le sectionne. Il y a dans la physionomie quelque chose qui rappelle la *pseudo-pelade* de Bazin : dans la première, en général, les spores ont 0,005 à 0,006 millimètres; dans la seconde, 0,002 à 0,004 millimètres. Une troisième variété présente des placards où les cheveux sont coupés, mais avec production abondante de *croûtes*, de produits d'exsudation : on fait souvent une erreur de diagnostic en croyant avoir affaire à un eczéma impétigineux, alors qu'il s'agit d'une teigne tondante. Mais les plus fréquentes erreurs de diagnostic se font lorsque le trichophyte de cette troisième forme se développe à la face; en s'étendant, il simule un eczéma, un impétigo, une acné ou une éruption artificielle à lésions élémentaires multiples. Le champignon est plus difficile à découvrir; il faut l'étudier à la périphérie de la lésion.

Pour la teigne pelade de l'homme, il en existe au moins deux

Fig. 5.




variétés une dermotrophique, qui souvent se *généralise;* une deuxième parasitaire, ordinairement *localisée;* indépendamment de quelques caractères microscopiques, elles se distinguent par la présence de spores dans le second cas, et leur absence constante dans le premier. Dans le second cas, il faut aller chercher les spores sur la zône de cheveux sains qui entourent la plaque, ou aux confins de la plaque même : les spores ont 0,001 millimètre au plus.

Enfin, il existe une affection non décrite des cheveux et de la barbe, que je désigne sous le nom de *nouure* et qui consiste en une tuméfaction nodulaire du cheveu ou du poil, lequel présente en ce point une dissociation de ses fibres; là aussi il devient blanc, de

telle sorte qu'au premier aspect on croit qu'il s'agit de *lentes* dispersées sur les poils, qui se brisent en cet endroit. Je n'ai point encore pu déterminer s'il s'agissait d'une affection parasitaire.

M. Malassez : A l'hôpital Saint-Louis, on voit des teignes avec des aspects bien différents, qui doivent correspondre à des variétés différentes.

## Séance du 15 novembre 1879

— M. Malassez fait une communication *sur la leucocythose consécutive aux hémorrhagies*. (Voir aux Mémoires.)

— M. Malassez présente ensuite à la Société une *chambre à air humide, graduée*, de son invention, qu'il a fait construire par M. Verick. Comme toutes les chambres à air humides, comme celle de Ranvier, entre autres, dont elle rappelle, du reste, la disposition générale, elle permet de maintenir des préparations microscopiques dans un milieu humide et d'éviter ainsi toute dessication. Elle permet en plus de donner à ces préparations une épaisseur voulue, ce qui peut être très utile dans un assez grand nombre de cas.

Elle se compose d'une glace porte-objet un peu épaisse, sur la face supérieure de laquelle on a creusé une rainure circulaire de 1,5 millimètre de largeur et de 1 millimètre de profondeur. Cette rainure entoure et isole un petit disque de 7,5 millimètres de diamètre, sur lequel seront déposés les objets à examiner.

Immédiatement en dehors de la rainure, la glace est percée de part en part de trois ou quatre trous également distants les uns des autres, disposés en triangle ou en carré par conséquent. Dans chacun de ces trous se meut une vis à pas très fin. La pointe dirigée en haut, est arrondie et vient faire saillie au dessus de la surface supérieure de la glace ; tandis que l'extrémité fendue est noyée, c'est-à-dire ne dépasse pas la face inférieure. Avec un fin tourne-vis, on peut, tournant soit dans un sens soit dans l'autre la faire monter ou descendre à volonté. Or, en s'aidant d'appareils propres à mesurer les très petites épaisseurs, et suffisamment délicates, on arrivera sans grande difficulté à la faire saillir juste d'une hauteur voulue.

Si alors, un couvre objet est placé sur les vis, on aura entre la face supérieure du disque et la face inférieure du couvre objet (celles-ci étant supposées, parfaitement planes) un espace à surfaces parallèles, et ayant très exactement la hauteur demandée.

Pour empêcher que la préparation ne se dessèche, on dépose un peu d'eau sur la glace, le long du bord du couvre objet. Le liquide s'infiltre aussitôt entre la glace et le couvre objet en suivant le pourtour de la rainure. Il n'y a pas à craindre qu'il vienne jusque

sur le disque se mêler à la préparation, la rainure y faisant obstacle. La préparation se trouve ainsi entourée d'un véritable mur d'eau, qui interrompt toute communication entre elle et l'air extérieur. Il est bon, surtout avec les chambres à trois vis, de maintenir en place le couvre objet pendant la pénétration de l'eau. Ce liquide étant mouillant, détermine, en effet, entre la glace et le couvre objet une attraction capillaire qui pourrait faire basculer celui-ci du côté où l'eau s'infiltre tout d'abord. Il faut avoir soin aussi de ne pas déposer une trop grande quantité d'eau, et d'éviter qu'elle ne déborde le couvre objet; sans quoi celui-ci serait soulevé et tout au moins ne serait plus maintenu en place par l'adhérence capillaire.

Une préparation ainsi disposée peut rester un assez long temps sans s'altérer. J'en ai conservé des après-midi entières, en ayant soin seulement d'ajouter de temps à autre un peu d'eau pour remplacer celle qui s'était évaporée. Pour des observations plus longues on borde à la paraffine comme s'il s'agissait d'une préparation ordinaire.

Les applications de la chambre à air humide et graduée sont nombreuses. Elle a naturellement toutes celles des chambres à air humide ordinaire qu'elle peut très bien remplacer. Elle en a en plus un certain nombre qui lui sont spéciales, lorsqu'on voudra, par exemple, s'assurer du nombre des éléments microscopiques d'une préparation. C'est ainsi qu'elle peut servir à la numération des globules sanguins ; elle n'est même pas sans présenter quelques avantages sur la cellule de MM. Hayem et Nachet. Dans la construction de leur cellule, il est assez difficile, en effet, d'arriver à lui donner partout exactement la même hauteur et à faire que cette hauteur soit juste la hauteur voulue. Il faut alors, si l'on veut être aussi exact que possible, déterminer la hauteur réelle de la cellule; et, en refaire les calculs sur cette nouvelle base ; ou bien, évaluant l'erreur commise en supposant la hauteur égale à 1/5 de millimètre par exemple, corriger en conséquence les chiffres obtenus. Avec la chambre humide graduée, on n'a ni ces difficultés de construction, ni les corrections ; puisque, pouvant modifier à volonté la saillie des vis, on arrive à donner à la préparation juste la hauteur voulue.

Pour la mensuration du volume de numération, on peut, imitant M. Gowers, faire graver un quadrillage sur le disque : le plus commode est celui adopté par M. Abbe. Si l'on préfère se servir d'un quadrillage oculaire, M. Malassez recommande l'emploi d'une disposition qu'il a appliquée déjà à la méthode Hayem-Nachet et préférable à celle adoptée par ces inventeurs en ce qu'elle simplifie considérablement les calculs consécutifs. Au lieu de compter les globules dans un cube de 1/5 de millimètre de côté, c'est-à-dire dans la 125e partie d'un millimètre cube, il les compte dans la 100e partie d'un millimètre cube. Il y arrive en prenant comme base

non plus un carré de 1/5 de millimètre de côté, mais un rectangle ayant 1/5 de millimètre d'un côté et 1/4 de millimètre de l'autre ; la hauteur restant la même. En effet, $1/5 \times 1/4 \times 1/5 = 1/100$. Le quadrillage oculaire n'est donc plus un carré de 4 millimètres de côté, mais un rectangle de 4 millimètres sur 5 millimètres. Les petits carrés du quadrillage étant toujours de 1 millimètre de côté, au lieu de 16 carrés disposés en quatre rangées de quatre, on en a 20 disposés en cinq rangées de quatre. On obtient également le centième de millimètre cube avec le quadrillage employé dans la méthode Malassez (1 centimètre carré divisé en cent petits carrés de 1 millimètre) en comptant les globules dans deux rangées de dix carrés. Si on donne à la chambre humide une hauteur moitié moindre, de 1/10 de millimètre seulement, il faudra naturellement compter les globules dans une surface deux fois plus considérable pour obtenir encore leur nombre dans le centième d'un millimètre cube. On y arrive sans changer le quadrillage rectangulaire qui vient d'être décrit, en comptant les globules dans le double de champs ; et avec le quadrillage de la méthode Malassez en les comptant dans quatre rangées de dix. M. Malassez s'est disposé un quadrillage oculaire qui répond à tous les besoins divers. C'est un rectangle de 10 millimètres sur 4, divisé en 40 carrés de 1 millimètre de côté, disposés par conséquent en 4 rangées de 10. A-t-on un capillaire artificiel, la longueur de numération est donnée par la longueur même du rectangle. A-t-on une cellule de 1/5 de millimètre de profondeur, le centième de millimètre cube sera obtenu en comptant dans la moitié des carrés de rectangle, soit par exemple dans cinq rangées de quatre carrés. La cellule a-t-elle 1/8 de millimètre, on prend 8 rangées. A-t-elle 1/10, on prend 10 rangées ou tout le rectangle.

Dans tout ce qui vient d'être dit sur la disposition à donner au quadrillage oculaire, on suppose bien entendu qu'on n'a rien changé à la graduation microscopique imaginée tout d'abord par M. Malassez et adoptée ensuite par MM. Hayem et Nachet, graduation telle qu'un des petits carrés de quadrillage oculaire corresponde au foyer de l'objectif à un carré de 50 $\mu$ de côté.

Que l'on choisisse l'un ou l'autre de ces quadrillages oculaires, si l'on se sert d'un mélange sanguin soit au centième, soit aux deux centième (ce qu'il est si facile d'obtenir exactement avec le mélangeur Potain, voire même avec de simples pipettes), les calculs seront réduits à leur minimum ; il n'y aura plus besoin de table. Un mélange sanguin à 1/200 *n* contient-il dans 1/100 de millimètre cube de globules rouges, c'est que le sang analysé renfermait $200 \times 100 = 20,000$ fois plus de globules. Il faudra donc multiplier par deux le nombre de globules trouvé et ajouter quatre zéros. Si le mélange sanguin est au 1/100, ce sera plus simple encore, il suffira de multiplier par $100 \times 100 = 10,000$, c'est-à-dire d'ajouter quatre zéros au chiffre de globules donné par la numération.

— M. Laborde : Les jeunes chats, encore allaités, sont excessivement propres aux expériences sur la moelle épinière; on peut ouvrir le canal vertébral sans qu'ils en soient très affectés.

Chez un de ces chats, M. Laborde a pu sectionner uniquement les cordons postérieurs ; il n'y a eu aucun trouble de la sensibilité, ni de la motilité, excepté un léger degré d'ataxie qui a cessé rapidement.

— M. Quinquaud communique quelques-unes de ses recherches sur les algues dites génératrices des fièvres palustres. Ces algues appartiennent aux genres Urocystis et au genre Palmella. Ce sont des algues monocellulaires à chlorophylle.

Les Urocystis ne se voient guère à l'œil nu et habitent les lieux humides. Au microscope on les voit apparaître sous la forme de cellules ovales ou sphériques. englobées par une gélatine végétale en forme d'appendice : d'où leur nom d'Urocystis.

Leur reproduction se fait par division de la cellule en deux, puis en quatre, et ainsi de suite pendant trois ou quatre générations; après quoi chaque cellule devient libre en perforant l'enveloppe (cette perforation d'une cellule par une autre est un fait commun chez certains champignons au moment de la fécondation). Ces cellules libres sécrètent une nouvelle couche gélatineuse et de cette manière se trouvent individualisées.

Le genre Palmella se voit à l'œil nu sous forme de petites masses verdâtres, tremblotantes, avec des débris végétaux au fond des marais, sur le bord des eaux.

Au microscope, on voit des cellules englutinées dans la masse gélatineuse : ce sont des sortes de colonies.

Leur reproduction se fait par scission en deux, puis en quatre, comme précédemment, on les voit alors formant des cellules-mères contenant 8, 16, 32 cellules-filles. A ce moment ce sont des agglomérations triangulaires, rectangulaires, souvent carrées. Les cellules-filles deviennent bientôt libres et s'individualisent en s'entourant d'une coque gélatineuse.

Cette sécrétion d'une gelée est une propriété générale de la cellule de l'algue; cette gelée sert à empêcher la dessiccation de la cellule, lorsque les lieux habités par elle viennent à se dessécher. En effet, lorsqu'on dessèche dans l'étuve ces cellules, la vie cesse ainsi que leur reproduction.

Ces organismes, surtout au moment de la reproduction, où la vie est active, présentent des mouvements, font des voyages au sein des eaux ou de lieux humides.

Autre question qui intéresse les médecins : Peuvent-ils engendrer la fièvre intermittente ? On l'a dit, certaines expériences auraient même été positives; j'ai souvent absorbé moi-même et fait absorber à des sujets ces organismes : les résultats ont toujours été négatifs.

— M. JAVAL : L'atropine peut rendre des services au début de la cataracte. Il faut tenir compte de deux conditions : si les opacités sont centrales ou bien limitées, on aura une amélioration très notable; l'atropine détermine une paralysie du l'accommodation : il faudra donc compenser ces inconvénients à l'aide de verres correcteurs qu'il faudra choisir.

En combinant l'atropine et les lunettes, on peut rendre de véritables services aux malades en atténuant les troubles visuels.

La séance est levée à 5 heures et demie.

## Séance du 22 novembre 1879

M. LABORDE présente le jeune chat auquel il avait coupé le cordon postérieur; les impressions sensitives sont parfaitement transmises. Le chat est opéré depuis un mois, et son développement s'est fait d'une manière régulière. Sur un autre chat il a coupé le même cordon, de plus il détruit l'axe gris, et la sensibilité dans ce cas est abolie.

—M. MAGNAN, à propos de sa communication antérieure sur l'aphasie de la paralysie générale rappelle que M. Billod a publié antérieurement une observation semblable; d'ailleurs elle est postérieure à celle de M. Hanot, auquel appartient la priorité.

— M. LANDOUZY offre à la Société son mémoire sur la déviation conjugée des yeux et la rotation de la tête par paralysie ou excitation des 6e et 11e paires. L'étude de M. Landouzy est une étude basée sur la clinique, il s'appuie sur elle pour faire la physiologie pathologique de ce symptôme, et remonter, si faire se peut, jusqu'à la localisation anatomique, et arriver à connaître la route suivie dans le cerveau par laquelle passent les incitations des 6e et 11e paires.

Les épileptiques hémiplégiques regardent leurs membres convulsés; de plus, les malades paralytiques regardent leurs lésions.

Chez les épileptiques, la tête est tournée vers les membres convulsés par le trapèze et le sterno-mastoïdien du côté opposé, qui sont les seuls muscles convulsés, et le droit externe du côté convulsé et le droit interne du côté opposé produisent la déviation des yeux.

Au contraire, chez les hémiplégiques, le sterno-mastoïdien, le trapèze et le droit interne du côté paralysé, tourneront la tête et les yeux vers la lésion.

Si l'on admet maintenant qu'il existe des centres corticaux rotateurs de la tête et des yeux, siégeant peut-être vers le lobule pariétal inférieur, il faudrait admettre, contrairement à ce qui a lieu ordinairement, que le sterno-mastoïdien, le trapèze et le droit interne de l'œil, sont sous la dépendance de l'hémisphère cérébral du même côté.

Cependant il résulte des recherches de MM. Mathias Duval, Laborde, Graux, que le muscle droit interne était influencé par le noyau de la 6e paire du côté opposé : ici l'anomalie disparaît.

Pour les muscles du cou, il n'y a que le spinal en jeu. D'un autre côté, la rotation de la tête peut être produite par des lésions de l'écorce, du centre ovale, de la capsule, des ganglions cérébraux, des pédoncules et même de la protubérance (partie supérieure), partant le nerf spinal passe par ces points; mais il ne reste pas du même côté, puisque dans une observation de Desnos la rotation de la tête avait lieu du côté de l'hémiplégie.

M. Landouzy explique ce fait en admettant que le spinal passe à ce moment dans le côté opposé à celui qu'il occupe dans les centres nerveux pour revenir ensuite du même côté.

L'idée dominante de M. Landouzy est donc de se servir de la pathologie et de la clinique pour trouver le trajet probable des fibres du spinal, du bulbe aux régions corticales.

M. Mathias-Duval, à propos de la présentation du travail de M. Landouzy, expose quelques considérations sur l'importance des questions soulevées dans cette étude; il s'agit de l'association des muscles d'un côté du corps avec leurs antagonistes du côté opposé. Dans la rotation de la tête et des yeux, par exemple à droite, le muscle droit externe de l'œil droit est associé au droit interne du côté opposé, en même temps que, pour cette rotation de la tête (à droite), le sterno-cleido-mastoïdien gauche est associé aux muscles obliques du côté droit. La première association (des muscles de l'œil) est expliquée depuis qu'on connaît (précédentes communications de MM. Laborde et Duval), qu'un noyau de la 6e paire préside à la fois à l'innervation du muscle droit externe du même côté, et du muscle droit interne du côté opposé.

Pour l'association des muscles qui effectuent la rotation de la tête, il est permis de supposer que, de même, le centre gris bulbo-médullaire du côté gauche, par exemple, enverrait des fibres du même côté pour les muscles obliques, et du côté opposé pour le sterno-mastoïdien (nerf spinal). Cette hypothèse permettrait de comprendre que les lésions paralytiques de l'hémisphère droit produisent la paralysie du sterno-mastoïdien du même côté, comme l'a démontré M. Landouzy, et que les lésions de la protubérance à gauche produisent la paralysie du sterno-mastoïdien du côté opposé (encore à droite), puisque ces lésions auraient atteint les fibres centrales (cortico-médullaires) du spinal, dans le premier cas, avant, dans le second cas, après leur entrecroisement. Point n'est besoin alors de supposer, comme dans l'hypothèse de M. Landouzy (voir le schéma qui accompagne son mémoire), de supposer que les fibres qui vont de l'hémisphère au spinal sont directes, sauf dans un point circonscrit de la protubérance où elles feraient une *anse* du côté opposé (ce qui expliquerait que dans les lésions de la protubé-

rance le malade tourne la tête du côté opposé à sa lésion centrale); les fibres centrales du spinal se comporteraient au contraire absolument comme celles qui président aux mouvements d'un muscle droit interne de l'œil associé au droit externe du côté opposé, c'est-à-dire partiraient d'un hémisphère, suivraient le pédoncule cérébral correspondant, s'entrecroiseraient dans la protubérance et descendraient dans le coté opposé du bulbe, jusqu'à un noyau qui enverrait des fibres radiculaires aux obliques de ce même côté et au sterno-mastoïdien du côté opposé (c'est-à-dire du même côté que l'hémisphère cérébral ci-dessus considéré). Ce trajet des fibres centrales dans la moitié du bulbe opposée à l'hémisphère d'où elles proviennent, n'est contredit par aucun fait clinique. M. Landouzy lui-même en convient, et M. Duval espère le démontrer par des vivisections, quoique la chose soit plus difficile qu'on ne pourrait le supposer *à priori,* puisque chez le chien le muscle sterno-mastoïdien paraît tourner la tête non du côté opposé, mais du même côté que le muscle qui agit. Quoi qu'il en soit, l'hypothèse que M. Duval propose est plus conforme aux faits connus d'innervation, et spécialement à la théorie aujourd'hui démontrée pour l'innervation des yeux; il est du reste probable que ces dispositions d'un noyau donnant les innervations des muscles antagonistes fonctionnellement associés d'un côté du corps à l'autre, doivent se rencontrer dans toute la longueur de la moelle pour les mouvements des membres, et que, sous ce rapport, il y aura, avec les progrès de l'anatomie, à expliquer les différences que présente la moelle des divers animaux par la manière dont sont associés les mouvements des membres dans la locomotion bipède ou quadrupède.

M. Laborde pense que l'expérimentation doit être tentée pour juger la question. Chez le chien, le muscle sterno-mastoïdien fait tourner la tête du même côté.

M. Mathias-Duval : On connaît l'extension des névralgies aux nerfs voisins. Deux théories ont été admises : celle des anastomoses périphériques de M. Arloing et Tripier d'un côté; de l'autre, la théorie de la contiguité. Cette dernière semblait contredite, par exemple, dans la névralgie faciale, parce que les moyens d'origine du trijumeau et des premiers nerfs cervicaux sont trop éloignés. Mais M. Duval croit que le trijumeau descend jusqu'au voisinage du tubercule de Rolando et même jusqu'à la hauteur de l'émergence des premiers nerfs dorsaux.

M. François-Franck : Le seul nerf sensible du cœur est le nerf dépresseur de Cyon, dont l'excitation du bout périphérique ne détermine aucun phénomène, tandis que celle de son bout central détermine un ralentissement du cœur et un abaissement de la pression artérielle. Mais, en outre, l'irritation centripète produit une amplitude exagérée des inspirations, qui facilite la circulation.

En outre, à la suite des irritations endocardiaques, il se produit des réflexes respiratoires, qui ne résultent pas d'une transmission par le nerf dépresseur. En effet, par la section de ce nerf, on peut observer l'arrêt de la respiration par injection du chloral dans le ventricule droit. Ce fait ne saurait être attribué au chloral dans les vaisseaux pulmonaires. Cette expérience démontre donc que tous les filets sensibles ne sont pas contenus dans les nerfs de Cyon.

Les filets centripètes, qui sont conducteurs des impressions endocardiaques et qui agissent par la respiration, sont contenus dans le nerf pneumogastrique lui-même; en effet, la section de ce dernier supprime les réflexes respiratoires.

## Séance du 29 novembre 1879

— M. le docteur Galezowski fait une communication sur les atrophies traumatiques des papilles optiques. Selon lui, il en existe trois variétés bien distinctes : les atrophies par névrite optique, les atrophies monoculaires et les atrophies traumatiques progressives.

La première de ces atrophies s'observe chez les individus qui, ayant eu le cerveau et les méninges blessés ont eu, à la suite, une névrite optique consécutive à une méningo-encéphalite basilaire. Elle est habituellement binoculaire, et se termine par une cécité absolue des deux yeux. Des traces d'exsudats péripapillaire organisé, permettent de reconnaître la nature de la maladie et d'en prévoir la fatale issue. Les blessures et les fractures du crâne, par suite de chutes d'une certaine hauteur, et les fractures du crâne produites par des éclats d'obus, etc., amènent ordinairement ces accidents, comme on peut en juger par l'observation suivante :

Observation. — M. M..., âgé de 28 ans, se présente à ma consultation le 24 novembre dernier. Il est atteint d'une cécité absolue des deux yeux avec un strabisme divergent de l'œil droit. Blessé, en 1870, à la région frontale gauche par un éclat d'obus, il s'est produit, à la suite de cette blessure, une perte de substance osseuse, avec des accidents encéphaliques graves, tels que vomissements, céphalalgies intenses, hémiplégie incomplète du côté gauche. Ces derniers accidents persistent pendant trois mois; il guérit ensuite, et la vue, pendant ce temps, est restée complètement intacte.

En 1873, reproduction, sans cause connue, des mêmes accidents cérébraux et perte complète de la vision dans l'espace de huit jours. Les accidents survenus cessent de nouveau au bout de deux ou trois mois, mais la vision ne se rétablit point. Actuellement, nous avons pu constater, en présence de MM. les docteurs Yvert, Parent et Despagnet, que la cécité est complète; le malade perçoit à peine le jour. A l'ophthalmoscope on découvre une atrophie des deux papilles optiques, ces dernières entourées de légères exsuda-

tions blanchâtres, ce qui démontre, d'une manière non douteuse, que l'atrophie est le résultat d'une névrite optique. Le malade n'accuse aucun accident spécifique, rhumatismal ou ataxique, et il n'y a pas de doute que son atrophie, ainsi que la névrite qui l'a précédée, a été occasionnée par une méningo-encéphalite.

La seconde forme d'atrophie est celle qui provient d'une blessure directe du nerf optique dans son trajet orbitaire, blessure produite soit par un fleuret, par un sabre ou une baïonnette, soit par des instruments pointus qui, pénétrant à travers la paupière dans la cavité orbitaire, blessent plus ou moins gravement le nerf optique.

Dans un certain nombre de cas, il arrive que le nerf optique se trouve blessé par une esquille osseuse provenant de la fracture du trou optique. On voit, en effet, des accidents dans lesquels le malade, qui a reçu des coups, des contusions à la région frontale, subit une fracture des os de l'orbite, fracture s'étendant jusqu'au trou optique. Dans ces conditions, la déchirure du nerf porte sur la partie qui se trouve entre le trou optique et l'entrée de l'artère centrale dans le nerf optique.

Lorsque la blessure a porté sur la portion du nerf qui s'étend depuis le point d'entrée de l'artère centrale jusqu'au globe de l'œil, l'artère et la veine centrales se trouvent forcément déchirées, et on voit alors apparaître à la surface de la papille, aussi bien qu'à son pourtour, des hémorrhagies et des stases veineuses, comme cela a lieu dans le cas rapporté par le docteur Cras (de Brest). Si la blessure a porté tout près du trou optique et en arrière de l'entrée de l'artère, la vision se perd instantanément, quoiqu'on ne trouve, à l'ophthalmoscope, aucune trace d'altération; la transmission des impressions lumineuses se trouve ainsi complètement interrompue, tandis que la circulation sanguine suit son cours normal. La papille optique restera normale pendant trois ou quatre mois, et ce n'est qu'après ce délai que la papille prendra une teinte blanchâtre caractéristique, propre à l'atrophie. Nous avons eu à constater 11 cas de ce genre, dans lesquels les choses se sont passées de la manière que nous venons d'exposer ci-dessus. Généralement la maladie se trouve limitée à l'œil blessé, son congénère reste complètement intact pendant toute la durée de la vie de l'individu.

Dans la troisième variété, la vue se perd subitement par suite d'une fracture du crâne et du bord orbitaire, dans un seul œil, ou même dans une seule moitié du champ visuel; puis, peu à peu, la vue diminue et finit par s'éteindre complètement, sans qu'on trouve aucune trace de lésion dans la papille optique. Cette cécité reste stationnaire pendant un an ou deux, sans que l'autre œil s'en ressente; ce n'est qu'au bout de ce temps que l'autre œil commence à se prendre et que l'atrophie devient progressive, comme dans l'ataxie locomotrice. Nous soignons en ce moment, avec M. le professeur Charcot, deux malades chez lesquels l'atrophie de la papille

est devenue progressive, par suite de contusions et de blessures reçues sur la tête. Pas plus chez l'un que chez l'autre de ces malades, on ne rencontre de traces d'accidents, soit syphilitiques, soit ataxiques, et l'atrophie doit être, par voie d'exclusion, infailliblement rattachée au traumatisme.

M. Magnan demande s'il y avait des antécédents héréditaires.

M. Galezowski : Je les ai cherchés sans les rencontrer.

M. Magnan : Dans les atrophies spontanées bilatérales, on voit parfois une atrophie se produire un an ou deux avant la lésion du côté opposé.

M. Hallopeau : Les observations sur lesquelles s'appuie M. Galezowski pour affirmer qu'un traumatisme crânien peut amener le développement d'une névrite optique semblable à celle que l'on observe dans l'ataxie locomotrice progressive et que l'on a considérée comme caractéristique de cette affection, ne sont pas complètement démonstratives, car il est fort possible qu'elles se rapportent précisément au début d'un *tabes* dont les autres manifestations se produiront ultérieurement. M. Charcot a constaté que la plupart des incurables admises à la Salpêtrière pour une amaurose deviennent plus tard ataxiques; il a vu les troubles oculaires précéder de vingt ans les douleurs fulgurantes et l'incoordination motrice. On peut donc prévoir que les malades de M. Galezowski, atteints seulement aujourd'hui d'atrophie de la papille, présenteront peut-être dans quelques années d'autres phénomènes tabétiques. Mais, alors même qu'il n'en serait pas ainsi, on pourrait encore faire remonter avec vraisemblance au traumatisme initial l'origine de la névrite optique et peut-être aussi de la sclérose postérieure. Voici comment : le tabes dorsalis semble être avant tout une affection du système nerveux sensitif; les troubles de la sensibilité en marquent le début : ils y sont constants et peuvent pendant longtemps exister seuls. Ils suffisent à rendre compte, dans les cas non compliqués, des troubles de la motilité; l'incoordination, en particulier, peut s'expliquer par la suppression, l'affaiblissement ou la perversion des excitations centripètes, perçues ou non, dont l'intervention est nécessaire à la mise en jeu des centres d'innervation motrice spinaux et mésocéphaliques, et par suite à l'exécution régulière des mouvements. Ajoutons enfin que les lésions occupent primitivement et souvent exclusivement les racines postérieures et les parties de l'axe qui sont affectées à la réception et à la transmission des impressions. Si l'on considère que l'on trouve dans les antécédents de la plupart des ataxiques des circonstances qui ont dû donner lieu à des excitations réitérées du système sensitif, et notamment des excès vénériens, des fatigues musculaires et des refroidissements fréquents, on est conduit à penser que, sous leur influence, il aura pu se développer, dans les centres ganglionnaires ou spinaux, d'abord un état d'irritation, puis un processus phlegmasique et enfin la sclérose.

L'irritation fonctionnelle des centres d'innervation placés sur le trajet des conducteurs centripètes produirait ainsi la sclérose postérieure comme l'irritation fonctionnelle des centres placés sur le trajet des conducteurs centrifuges semble provoquer la myélite antérieure, lésion de l'atrophie musculaire progressive. Si cette explication, que nous avons déjà proposée dans l'article « *Moelle èpinière* » du nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, est bien fondée, on peut concevoir que les excitations réitérées des nerfs de sensibilité spéciale donnent lieu aux mêmes effets que l'excitation des nerfs affectés à la sensibilité commune, et que par conséquent la névrite optique devienne dans certains cas le point de départ de lésions scléreuses qui débuteraient alors par le mésocéphale. Les lésions oculaires ne devraient plus, dans cette hypothèse, être considérées comme les manifestations précoces d'un *tabes* préexistant etbarré, mais comme le point de départ de la maladie, et si les malades de M. Galezowski sont atteints ultérieurement d'ataxie confirmée, le développement de cette maladie aura peut-être été dans ces cas provoqué par le traumatisme crânien et la névrite optique, comme il a paru l'être, dans d'autres circonstances, par un traumatisme des extrémités inférieures.

M. Galezowski : Il est certain qu'il n'existe pas une certitude absolue, cependant les plus grandes probabilités sont en faveur de mon opinion.

M. Laborde cite le fait d'un malade qui, ayant reçu au niveau de l'œil un coup de branche d'arbre, perdit la vue de ce côté; en ce moment il est sur le point de perdre l'œil du côté opposé; l'examen ophthalmoscopique fut fait par un médecin compétent, qui constata une atrophie papillaire; mais ce malade avait une sœur qui perdit aussi la vue sans qu'il fût possible d'invoquer un traumatisme dans ce dernier cas Il est donc fort utile de tenir compte de la prédisposition héréditaire.

M. Galezowski : Je partage l'opinion de M. Laborde; cependant quand, après le traumatisme, on trouve des ecchymoses, des exsudats, on a de grandes chances pour que le traumatisme soit la principale cause. Mais quand la lésion se transmet à l'œil du côté opposé, je crois qne la prédisposition héréditaire doit jouer un grand rôle.

— M. Duval fait hommage à la Société d'un nouveau mémoire sur les origines des nerfs crâniens : dans ce travail il a démontré la décussation des nerfs pathétiques qui se voti très nettement sur des fœtus humains de sept mois et sur les cerveaux de jeunes agneaux.

Exner, en 1875, conteste cette décussation en s'appuyant sur ce fait que l'excitation, au milieu de la valvule de Vieussens et de ses côtés ne déterminait une excitation que sur le nerf situé du côté de l'électrode. Mais Chauveau, en 1862, a démontré que la

racine libre est très excitable, et que l'implantation ne l'est pas. Donc les expériences d'Exner ont peu de valeur à ce point de vue.

— M. Javal présente un photomètre comparatif qui permet de mesurer instantanément l'éclairage d'une pièce.

L'instrument se compose d'une série de carrés blancs à hachures noires et de plus en plus serrées, ce qui donne au carré suivant une nuance plus sombre qu'au précédent. Au-dessous de chacun existe une petite fenêtre.

On place une feuille de papier blanc dans la pièce, on regarde successivement par chaque fenêtre jusqu'à ce que la teinte du carré superposé donne la même sensation de couleur que celle de la feuille blanche. On peut ainsi comparer l'éclairage de toutes les parties de la pièce.

— M. d'Arsonval présente un appareil destiné à rendre de grands services à la physiologie expérimentale.

L'appareil se compose : 1° du moteur électrique de M. Marcel Deprez, moteur qui actionne une soufflerie pouvant servir à la respiration artificelle et à l'entretien du thermo-cautère; de plus, il imprime un mouvement uniforme à un cylindre enregistreur avec les trois vitesses nécessaires de un tour par minute, de dix tours par minute ou d'un tour par seconde; 2° d'une bobine électrique à chariot pour les excitations.

La pièce essentielle est due à M. Marcel Deprez, dont les beaux travaux sur le magnétisme ont changé les idées sur la localisation des pôles, et permettre d'utiliser la totalité de la force magnétique.

M. Franck : M. d'Arsonval ne nous a pas suffisamment indiqué son travail personnel dans la confection de cet instrument.

M. d'Arsonval : J'ai ajouté au moteur de M. Deprez une pile nouvelle. Dans la plupart des piles, le vase poreux a l'inconvénient de permettre le mélange des liquides qu'il sépare, de sorte que la pile s'use au repos. Pour y remédier, il suffit de se servir de deux substances solubles qui se précipitent en se mélangeant, par exemple le sel marin et le nitrate d'argent. Au repos les pores sont obstrués par le nitrate d'argent ; lorsque la pile est en action, il se décompose pour se précipiter de nouveau lorsque le courant est interrompu. Cette pile dégage du bioxyde d'azote que l'on peut recueillir dans un gazomètre. Le volume dégagé mesure l'énergie du courant.

Le rendement mécanique est considérable.

## Nouveau procédé de section du facial dans le crane, par MM. Jolyet et Laffont.

Les expériences que nous avons entreprises depuis deux ans pour rechercher de nouveaux nerfs dilatateurs, et qui nous ont amené à constater la présence de ces nerfs dans le maxillaire su-

périeur, dans le nerf buccal, branche du maxillaire inférieur, ainsi que nous l'avons annoncé à la Société dans plusieurs de ses séances, nous ont naturellement conduits à rechercher l'origine de ces nerfs dilatateurs des diverses régions de la tête.

Pour aujourd'hui, nous ne parlerons pas des divergences d'opinion qui existent au sujet de l'origine de ces nerfs dilatateurs, divergences ayant pour point de départ les différentes origines attribuées à la corde du tympan (Cl. Bernard, Vulpian, Schiff, etc., etc.); nous dirons seulement qu'il est encore classique que les filets dilatateurs de la corde du tympan proviennent du noyau d'origine du facial. Sans aller plus loin, disons que c'est dans cette idée que nous avons voulu sectionner le facial dans le crâne. Mais les résultats ont été contraires à notre attente, et 15 jours, 3 semaines et 1 mois après la section du facial dans le crâne, l'excitation de la corde du tympan a amené la dilatation des vaisseaux de la glande sous-maxillaire et de la langue.

L'excitation du nerf maxillaire supérieur a provoqué la dilatation des vaisseaux de la lèvre supérieure; l'excitation du nerf buccal a produit la dilatation des vaisseaux de la joue et de la lèvre inférieure.

Nous nous proposons, au reste, de revenir sur ces résultats, ainsi que sur les effets de cette section au point de vue de la salivation, dans des communications ultérieures.

Nous parlerons ici seulement du procédé que nous avons imaginé.

Cl. Bernard seul, à notre connaissance, a publié les procédés qu'il employait pour sectionner les origines du facial. Sans parler de son procédé de section à l'intérieur du rocher qui le forçait à léser le facial déjà nerf complexe, il a aussi sectionné le facial en pénétrant dans le crâne par l'orifice de la veine mastoïdienne. Nous ne voyons pas qu'en pénétrant ainsi dans le crâne, on puisse s'abstenir de léser le rocher pour aller à la recherche du facial à son origine.

C'est pour cela que nous avons imaginé un procédé qui permet de sectionner le facial entre son origine et son entrée dans le rocher par le trou auditif interne, alors qu'il n'a reçu eucore aucune anastomose nerveuse qui vienne compliquer l'interprétation des effets de cette section.

Voici notre procédé :

*Points de repère.* Suivre la ligne courbe supérieure de l'occipital à partir de la protubérance occipitale externe jusqu'au tubercule qui termine son extrémité externe, d'où partent, en avant, la racine supérieure de l'apophyse zygomatique, qui passe au-dessus du trou auditif externe; en arrière, la crête mastoïdienne du temporal, qui se dirige en arrière et en bas.

*Opération.* C'est dans l'angle formé par la ligne courbe supérieure de l'occipital et la crête mastoïdienne du temporal, et à égale distance du sommet de cet angle et du condyle de l'occipital, qu'il

faut, avec un *perforateur ad hoc*, tranchant d'un côté, pénétrer dans l'occipital, d'une très faible épaisseur en cet endroit.

Ceci fait, l'instrument ayant pénétré au-dessous de la tente du cervelet, on le dirige obliquement du point perforé à l'œil opposé.

L'instrument ayant cette direction va butter contre la paroi de l'aqueduc de Fallope; on lui imprime alors de petits mouvements de haut en bas, et on sectionne le facial. On reconnaît que le facial est sectionné à la paralysie du muscle orbiculaire des paupières.

En pénétrant plus profondément, on peut par le même procédé sectionner le trijumeau, et immédiatement on a alors une rubéfaction de toutes les muqueuses buccales du côté opéré.

— M. Quinquaud, au nom de M. A. d'Espine (de Genève), présente une observation de cirrhose biliaire à forme rapide chez un nouveau-né.

Ce cas se rattacherait à ce groupe nosologique mal défini, que Buhl et Hecker ont décrit pour la première fois, en 1861, sous le nom de stéatose aiguë des nouveau-nés.

Dans ce cas, il s'agit d'une *hépatite interstitielle diffuse*, survenue chez un nouveau-né du sexe masculin, né à terme après un accouchement normal, et qui présenta dès le premier jour une coloration ictérique qui augmenta d'intensité les jours suivants.

Cette hépatite, à la période embryonnaire ou formative, était une cirrhose d'origine biliaire et non d'origine porte. On voit, dans plusieurs espaces interlobulaires agrandis, des canalicules biliaires hypertrophiés bourrés de cellules cubiques, qui prennent un aspect bosselé.

## Sur le rôle de la résistance électrique des tissus dans l'électro-diagnostic ; par le docteur Romain Vigouroux.

On sait que la partie préléminaire et essentielle de l'examen électrique des nerfs et des muscles consiste dans la comparaison de leur excitabilité. Supposons le cas le plus simple, d'une affection unilatérale, voici généralement comment on opère : une électrode large étant placée à demeure sur un point *indifférent*, le sternum par exemple, l'autre électrode est appliquée au niveau de l'organe à explorer, du côté sain. On note la force qu'il faut donner au courant pour obtenir la réaction minimum de l'organe; ensuite on répète la même opération sur le côté malade. Le résultat obtenu est consigné sous forme de tableau. Ainsi on lit tous les jours dans des observations de malades des indications comme celle-ci, relativement à l'excitabilité de tel ou tel muscle ou nerf :

| Courant induit. | | Courant galvanique. | |
|---|---|---|---|
| Droite. | Gauche. | Droite. | Gauche. |
| 75 m. | 85 m. | 20 él. | 18 él. |

Dans cet exemple, on voit que, pour obtenir une certaine réaction, il a fallu un courant induit plus fort (dix millimètres de rapprochement) et un courant galvanique plus fort aussi, de deux éléments pour le côté droit. L'excitabilité est donc moindre de ce côté. Cette conclusion est regardée comme rigoureuse si l'on a eu soin de prendre les précautions d'usage, en ce qui concerne l'imbibition des électrodes, la durée du passage du courant, la parfaite symétrie des points excités, etc.

Dans cette manière de procéder on ne tient pas compte des différences de conductibilité que peuvent présenter les parties homologues. Mais, si ces différences existent, on voit de suite que les résultats obtenus perdent toute signification. En effet, la force réelle du courant qui pénètre les tissus et produit l'excitation n'est plus la même de chaque côté pour un nombre donné d'éléments ou un écartement donné des bobines.

Il ne s'agit pas seulement de théorie. Voici quelques faits où l'inégalité de résistance électrique des deux moitiés du corps aurait pu conduire à des erreurs graves :

Dans un cas de sclérose en plaques, du service de M. le professeur Charcot, nous avions noté du côté gauche une diminution générale de l'excitabilité, pour les deux espèces de courant, bien que ce côté ne semblât pas, d'ailleurs, plus affecté que l'autre. Mais en notant la déviation galvanométrique produite à droite par le courant de vingt éléments et en faisant la même observation à gauche, on constatait que la déviation était moindre de ce côté de 5 ou 6 degrés. En d'autres termes, la résistance était plus grande à gauche. Dès lors, il était probable qu'en ajoutant, pour le côté gauche, le nombre d'éléments nécessaires pour avoir la même déviation qu'à droite, on obtiendrait une réaction égale. Cela eut effectivement lieu. La diminution de l'excitabilité à gauche n'était donc qu'apparente et due à la résistance électrique plus grande. En vertu de celle-ci le courant fourni par un nombre donné d'éléments était, en réalité, plus fort lorsque les électrodes étaient appliquées à droite qu'à gauche, d'où l'inégalité de réaction, bien que l'excitabilité fût la même dans les deux moitiés du corps.

Nous avons fait des observations analogues dans d'autres cas, notamment dans des hémiplegies anciennes ; mais l'affection où l'inégalité de résistance est le plus souvent et le mieux accusée, est l'hémianesthésie hystérique. Chez les malades de cette catégorie l'augmentation de résistance, du côté de l'anesthésie, est assez fréquemment de 1000 ou 1500 unités Siemens, surtout à la tête. Dans ces cas, si on examine les réactions électriques des organes des sens des deux côtés, on voit que pour obtenir la réaction opto-galvanique par exemple, il faut beaucoup plus d'éléments, c'est-à-dire un courant en apparence beaucoup plus fort, pour le côté insensible que pour l'autre. Mais il ne faudrait pas se hâter de conclure que le nerf optique est moins excitable, car si l'on a soin de juger de la

force du courant par la déviation de l'aiguille et non par le nombre des couples, on trouve très souvent que la réaction est la même des deux côtés pour une même déviation. L'inégalité d'excitabilité ici encore est donc le plus souvent apparente. Nous disons le plus souvent parce qu'il y a réellement des cas où l'inégalité de réaction a lieu pour les sens aussi bien que pour la peau, même en tenant compte des différences de résistance. Dans des cas de ce dernier genre nous avons vu les diverses réactions sensorielles être provoquées dans le côté sain par l'application des électrodes sur le côté insensible, celui-ci ne donnant lieu à aucune perception.

Notre éminent confrère de Londres, M. de Watteville a reconnu la nature hystérique d'une paralysie du nerf cubital qui avait donné lieu aux diagnostics les plus variés, en se fondant sur l'augmentation énorme de la résistance électrique du membre malade. (Communication orale.)

On peut se demander quelle est la raison anatomique de l'augmentation de la résistance dans ces différents cas. L'épiderme nous paraît devoir être mis à peu près hors de cause, à en juger par l'expérience suivante : Sur une malade affectée d'une hémianesthésie hystérique, nous constatons dans le bras insensible une augmentation de résistance correspondant à une diminution de déviation de 15 degrés. A l'aide d'un des nombreux moyens connus, nous déplaçons l'hémianesthésie ; aussitôt, le côté redevenu sensible est aussi meilleur conducteur que l'autre : l'augmentation de résistance s'est transférée avec l'anesthésie. Dans les oscillations consécutives, la conductibilité suit d'abord les vicissitudes de la sensibilité, mais elle devient graduellement égale des deux côtés avant que la série des oscillations soit terminée. (Nous n'avons pas besoin de rappeler que M. Charcot a donné le nom d'oscillations aux transferts spontanés qui succèdent à un premier déplacement de l'hémianesthésie.)

Laissant de côté les commentaires dont ce fait serait passible à divers points de vue, remarquons qu'ici ce qui a varié, outre la sensibilité, c'est le tonus vasculaire, et, par suite, la proportion de liquide conducteur dans les tissus. Il y aurait peut-être lieu à tirer de la résistance électrique, des indications sur l'état de la nutrition des parties.

Mais l'objet de cette note est surtout d'appeler l'attention sur la nécessité de constater la résistance, préalablement à tout examen électrique. Voici la manière la plus simple de procéder : on applique les électrodes sur deux points d'un même côté du corps, on fait passer pendant un certain temps le courant donné d'éléments et on note la déviation de l'aiguille. On fait la même chose du côté opposé, en ayant soin que toutes les conditions soient aussi semblables que possible. Si la déviation de l'aiguille est plus grande pour le côté droit que pour le gauche, on intercale dans le courant qui traverse le côté droit autant d'unités de résistance (au moyen du

rhéostat à bobines) qu'il le faut pour égaliser la déviation des deux côtés. Le nombre d'unités employé représente évidemment l'excès de résistance du côté gauche. Alors on n'a plus, pour avoir des excitations toujours égales des deux côtés, qu'à insérer la résistance supplémentaire chaque fois qu'on agit sur le côté droit. On peut aussi noter, une fois pour toutes, la valeur de cette résistance, pour en tenir compte dans l'appréciation des résultats, sans s'astreindre à l'intercaler effectivement à chaque exploration du côté droit.

On peut aussi se dispenser (au moins pour cet usage) de recourir au rhéostat et se borner à noter en tête de chaque série de réactions l'indication galvanométrique des deux côtés pour un même nombre d'éléments. On n'a pas de cette manière la valeur absolue de la différence de résistance.

Cette seconde méthode est usitée dans plusieurs travaux récents de l'école allemande (E. Remak, Bernhardt).

Avant de terminer, faisons une remarque incidente à propos des galvanomètres. Il y aurait un avantage évident à ce que les indications obtenues par les différents observateurs fussent comparables, c'est-à-dire exprimées en une commune mesure. Il conviendrait donc d'utiliser en électrothérapie les progrès accomplis de la science électrique et d'employer les mesures, universellement adoptées, de l'association britannique. C'est ce qu'a déjà fait M. de Watteville dans son manuel d'électrothérapie, et à une date antérieure, M. Gaiffe construisait pour ses appareils usuels des galvanomètres divisés en dix millièmes de Weber. (Le Weber est l'unité de courant de l'association britannique.)

En résumé, en négligeant la résistance électrique, on s'expose à des erreurs graves et probablement fréquentes dans le diagnostic des affections des nerfs et des muscles. On doit, autant que possible, mesurer directement cette résistance.

Et en second lieu, évaluer toujours la force des courants au moyen des galvanomètres, et non suivant l'usage par le nombre des éléments.

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE DÉCEMBRE 1879,

Par M. E. QUINQUAUD, secrétaire

---

## PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

---

## Séance du 6 décembre 1879

### Recherches cliniques et expérimentales sur l'empoisonnement par l'aniline, par H. Leloir.

J'ai eu l'honneur de faire le 8 novembre dernier, à la Société de Biologie, une communication sur les effets toxiques du chlorhydrate d'aniline. J'ai montré *physiologiquement* que *les phénomènes toxiques produits par le chlorhydrate d'aniline étaient dûs à une altération du sang*. Le poison agit primitivement sur le sang en le rendant impropre à la respiration; tous les phénomènes observés proviennent de cette altération, qui se fait avec une rapidité extrême. A chaque nouvelle injection, il se fait une altération plus grande du sang, d'où irritation des centres nerveux, phénomènes convulsifs, dilatation des pupilles, salivation, etc. L'altération du sang augmentant, les phénomènes asphyxiques augmentent, et l'animal meurt en se refroidissant et en se cyanosant de plus en plus. Une série d'expériences (qui seront publiées) m'ont montré avec quelle rapidité et quelle intensité se faisait cette altération du sang et combien le pouvoir absorbant de l'hémoglobine était diminué.

Mais le chlorhydrate d'aniline semble agir aussi sur le sang en s'emparant de son oxygène pour se transformer en fuchsine, comme me le disait M. Lutz. En effet, l'urine des animaux, recueillie di-

rectement par les uretères, contient de la fuchsine en quantité plus ou moins grande et ne renferme pas trace d'aniline ; or, le sel que j'ai employé était absolument pur (préparé par M. Lutz) : cette fuchsine ne peut donc venir que du sang empoisonné. Une expérience intéressante permet en quelque sorte de reproduire « in vitro » ce qui doit se passer dans le sang : si l'on jette dans une solution de chlorhydrate d'aniline une petite quantité de noir de platine, l'on voit immédiatement se produire dans la solution un nuage rouge de fuchsine (ce qui ne se produit pas si l'on se borne à faire passer un courant d'oxygène dans la solution du sel ; il faut, en effet, pour que ce phénomène se produise, que l'oxygène soit en quelque sorte condensé sur des particules ténues comme le noir de platine). Dans cette expérience, les corpuscules de noir de platine seraient comparables aux globules rouges.

Je conclus donc de mes expériences :

1° Que le chlorhydrate d'aniline produit chez les animaux des phénomènes convulsifs asphyxiques.

2° Que ces phénomènes sont dus à une altération du sang.

3° Que cette altération du sang dépend de modifications de l'hémoglobine.

D'après le compte-rendu de la séance du 8 novembre (Gazette médicale, 1879, n° 47), M. Quinquaud aurait fait en 1873 des expériences analogues ; mais M. Quinquaud ayant dit que ces expériences n'ont pas été publiées (Société de Biologie, 6 décembre 1879), je crois pouvoir les considérer comme non avenues.

— M. Malassez lit, au nom de M. J. Renaut (de Lyon), la note suivante :

### Note sur les modifications des globules rouges du sang de la grenouille et l'apparition des figures polaires après la saignée du cœur.

On sait que les noyaux des globules rouges du sang de la grenouille, lorsqu'ils sont arrivés à l'état adulte, présentent une apparence mûriforme. Cette apparence n'est pas due à un *sectionnement* partiel, mais définitif, de la masse du noyau, comme l'a récemment soutenu M. Pouchet (1). Elle vient simplement de ce que le noyau se plisse de manière à former des godrons ou des bouillons à sa surface. Ce qui montre bien qu'il en est ainsi, c'est qu'en faisant agir de l'alcool au tiers sur les globules rouges des ovipares à noyau bosselé, *l'on développe* ce noyau qui, de plissé qu'il était, se déploie en se gonflant et devient une sphère ou un ellipsoïde, ne présentant aucune incisure à sa surface. En même

(1) *Évolution et structure des noyaux des éléments du sang chez le triton.* Journal de l'anatomie et de la physiolocie, 1879, n° 1. Janvier, p. 33.

temps les nucléoles apparaissent; c'est même ainsi que M. Ranvier les a mis pour la première fois en évidence.

Lorsqu'on découvre le cœur d'une grenouille vigoureuse, qu'on l'approche d'un verre de montre contenant quelques centimètres cubes d'acide osmique à 1 0/0, et qu'on l'incise, il tombe une goutte de sang bien vivant et inaltéré dans le réactif coagulant. Les éléments anatomiques de ce sang sont immédiatement fixés dans leur forme si l'on a soin, dès que le sang est tombé dans l'acide osmique, de rendre le mélange homogène avec une fine aiguille de verre. Une goutte de ce même mélange, colorée par l'éosine-primerose en solution dans l'eau, montre toujours quelques globules dont le disque, absolument incolore et transparent comme du verre, ne renferme pas trace d'hémoglobine. Un premier fait resté jusqu'ici inaperçu, c'est que, dans ces éléments incolores, *le noyau est toutours développé*, sans trace de sillons, et montre ses nucléoles. Il se teint vivement en rouge, tandis que les noyaux mûriformes des globules rouges chargés d'hémoglobine se teignent peu ou point par le réactif.

Si maintenant on saigne à blanc une grenouille en lui ouvrant le cœur, et en maintenant l'ouverture béante pendant un certain temps; si, d'autre part, on fait exécuter des mouvements à l'animal en ayant soin de ramener mécaniquement le sang vers la racine des membres, on fait sortir la meilleure partie du liquide nutritif, et l'on rend l'animal presque exsangue. L'on dispose ensuite un système de ligatures particulier (que je décrirai plus tard), de façon à permettre aux liquides intra-vasculaires de circuler librement, et, si l'on met la grenouille dans certaines conditions de milieu, la vie se maintient pendant plusieurs jours. Lorsqu'on examine, au bout de cinquante heures, le sang du cœur recueilli comme je l'ai indiqué plus haut et fixé par l'acide osmique, l'on voit que bon nombre de globules sont colorés par l'hémoglobine comme dans l'état normal, que d'autres sont tout à fait incolores, que la grande majorité présente enfin des formes intermédiaires entre les globules incolores et ceux chargés d'hémoglobine en quantité normale.

Les noyaux des cellules restées colorées par l'hémoglobine sont, en règle générale, *mûriformes*. Celui des éléments intermédiaires est régulièrement *développé* et montre ses nucléoles. De chaque côté du noyau, l'on voit un croissant qui l'embrasse par sa concavité. Au niveau du croissant, le protoplasma du globule est redevenu granuleux; l'aire du croissant est la seule partie du disque qui reste imprégnée d'hémoglobine. Chaque globule ainsi modifié présente donc un bord incolore, transparent comme le verre, plus ou moins large, suivant que le croissant granuleux est moins ou plus développé autour du noyau. Entre les globules complètement déchargés d'hémoglobine et les globules restés normaux, on trouve tous les intermédiaires.

Enfin, sur certains globules partiellement déchargés de leur hémoglobine, on constate une particularité qui n'a pas, à ma connaissance, été notée jusqu'ici. Les noyaux sont développés, l'éosine et le carmin le colorent, on voit leurs nucléoles, ils sont bien en place. Mais dans le grand axe de l'ellipsoïde globulaire, entre le pôle de ce grand axe et le croissant granuleux disposé autour du noyau, se montre une figure singulière, qu'en raison de sa position à peu près constante, je propose de nommer *figure polaire*. Elle a la forme d'un fuseau sphérique allongé, ou plutôt d'une lentille biconvexe, plus longue que le noyau, un peu moins large que lui, et dont le bord, nettement tracé dans la substance du globule, est régulièrement curviligne. Au centre de la figure est un amas granuleux allongé, muni d'un ou deux points brillants analogues à des nucléoles. Entre cet amas central, que l'éosine teinte en rose pâle et le picrocarminate en jaune orangé et la limite de la figure, existe une zone absolument incolore.

Ce corps n'est pas une vacuole, il n'en a pas les propriétés optiques. Il offre une constitution toujours identique dans les globules qui le renferment. Il me paraît donc être une production particulière du globule sanguin modifié par l'anémie.

Ainsi, sous l'influence de l'anémie suraiguë, les globules cellulaires de la grenouille se décolorent, comme les globules discoïdes du sang des mammifères anémiques. Il est intéressant de leur voir reprendre, dès qu'ils perdent leur hémoglobine, des caractères en quelque sorte embryonnaires, marqués par le retour du protoplasma à l'état granuleux et du noyau à l'état sphérique. En même temps que ce noyau redevient colorable, la cellule manifeste son activité formative, et dans sa masse paraît la *figure polaire*, dont la signification nous échappe encore.

— M. Laborde rappelle qu'il a déjà communiqué à la Société plusieurs expériences sur les fonctions de la moelle épinière, expériences dans lesquelles le traumatisme a été écarté ; il rappelle qu'il a montré à la Société un jeune chat, auquel il avait pratiqué depuis dix mois la section des cordons postérieurs sans destruction de la substance grise. Dans ce cas, la sensibilité n'a pas été altérée. Chez un autre, il avait sectionné la substance grise et l'anesthésie s'était montrée dans les membres inférieurs.

Il présente un cobaye paraplégique, chez lequel il a fait la section des cordons antéro-latéraux ; la sensibilité est intacte dans ces mêmes membres et il existe même une légère épilepsie spéciale.

M. Laborde rappelle que ces résultats sont des plus nets.

Recherches sur les chlorures du sang, par M. P. Picard.

Dans des recherches que j'ai publiées depuis longtemps déjà, je m'étais proposé de savoir ce que deviennent certains éléments

composants du sang, lorsqu'on fait l'examen de ce liquide dans les conditions diverses de la vie des animaux.

Mes observations avaient eu pour objet, principalement l'urée, ce corps, sans cesse formé dans l'organisme, et qui en est continuellement éliminé ; elles avaient donné ce résultat que les quantités de ce corps apparaissaient comme susceptibles de varier dans les rapports de 1 à 2 et 3, sous l'influence de simples modifications dans l'alimentation.

Parmi les conséquences que j'ai déduites de ce fait, il en est une seule que je veux rappeler ici par ce motif qu'elle a été la raison même qui m'a déterminé aux études dont je commence la publication. Cette conclusion est la suivante : la composition du sang n'est pas quelque chose de fixe, mais bien d'essentiellement différent, suivant les circonstances de la vie pendant lesquelles on la considère.

Il n'est donc pas possible d'admettre que les analyses moyennes fournies par les chimistes puissent être considérées comme exprimant une notion précise pour le physiologiste.

Il est, au contraire, évident qu'une analyse de l'urée, par exemple, pratiquée dans une condition non déterminée n'a pas de signification et est impuissante même à fournir une notion juste relative à la composition moyenne du sang.

Ces assertions étant manifestement l'expression de la vérité, lorsqu'on envisage l'un des matériaux organiques de déchet, j'ai voulu savoir si elles conservaient leur exactitude lorsqu'il était question des éléments minéraux du sang.

Ces corps, qui entrent dans la composition du plasma principalement, qui pénètrent sans cesse dans l'organisme et en sortent continuellement, ne sont-ils pas eux aussi susceptibles de se montrer essentiellement variables, lorsqu'on fait les analyses dans des états de vie divers ?

Si certaines raisons semblaient devoir autoriser à penser que les choses devaient se passer conformément à ces prévisions, il y en avait d'autres qui devaient conduire à penser qu'il en était autrement, et qui devaient faire prévoir que certaines au moins des substances minérales du plasma étaient contenues dans ce liquide en proportions à peu près fixes, ces quantités ne pouvant changer notablement, sans modifier les propriétés essentielles du sang et sans compromettre la vie même des éléments.

L'objet de mes études à précisément été de savoir où était la vérité entre ces hypothèses diverses. Je me suis proposé de décider si les chlorures sont susceptibles de changer de proportion dans le sang ou si, au contraire, un mécanisme n'intervient pas pour maintenir leur proportion constante, même lorsqu'on s'efforce de le modifier par l'expérimentation.

*Mode d'analyse.* — Voici d'abord rapidement indiquée, la mé-

thode que j'ai suivie pour déterminer les quantités de chlore du sang.

J'ai pris un volume déterminé de sang, 25 cc. ; je l'ai incinéré dans un creuset de platine en suivant exactement la méthode enseignée par M. Hoppe Seyler, une autorité incontestable ; pour cette observation le creuset était bouché tant qu'il se produisait des crépitations, puis ouvert et une chaleur convenable était maintenue jusqu'à ce qu'il ne restât plus qu'une très petite quantité de charbon non brûlé.

J'ai alors procédé à la dissolution des chlorures, j'ai traité le contenu du creuset par l'eau distillée bouillante, filtré et lavé le creuset et le contenu du filtre jusqu'à ce que le liquide filtrant ne donnât plus le moindre louche en présence du nitrate d'argent.

J'avais ainsi un liquide contenant tout le chlore du sang, et il ne restait plus qu'à en déterminer la quantité.

Pour obtenir ce résultat, j'ai alors opéré comme suit : le liquide étant alcalin, je lui ai ajouté lentement de petites quantités d'acide nitrique pur, étendu jusqu'à réaction acide faible, réaction que j'ai fait disparaître en ajoutant une faible quantité de carbonate de chaux fraîchement précipité.

J'ai versé en outre dans le vase quelques centimètres cubes d'une solution saturée à froid de chromate neutre de potasse, puis j'ai fait couler lentement et en agitant vivement une solution de nitrate d'argent de richesse connue jusqu'à coloration rouge persistante.

Le nombre de centimètres cubes employés pour atteindre ce point donnait alors par une simple multiplication le poids de chlorure des 25 cc. de sang.

(La solution de nitrate d'argent employée représentait pour 1 cc. exactement, 0,01 de chlorure précipité, poids exprimé, le corps étant supposé à l'état de chlorure de sodium.)

Somme toute, l'analyse du liquide a été faite à l'aide de la méthode de M. Mohr. En suivant ce procédé de recherches, j'ai d'abord déterminé les quantités de chlorure contenues dans le sang de chiens examinés dans des conditions de vie diverses et j'ai constaté que les quantités restaient sensiblement identiques dans tous les cas, comme le montreront les chiffres suivants choisis parmi ceux qui ont été les plus différents.

1° Chien en digestion mixte, de grande taille : 25 cc. de sang se sont comportés comme s'ils contenaient 0,1 de chlorure de sodium ;

2° Chien morphiné, à jeun : 25 cc. de sang se sont comportés comme s'ils contenaient 0,09 de chlorure de sodium ;

3° Chien au régime animal depuis plusieurs jours : 25 cc. de sang se sont comportés comme s'ils contenaient 0,11 de chlorure de sodium.

*Deuxième série d'expériences.*—J'ai alors mis en expérience une autre série de chiens, qui ont été tenus (pendant un temps plus ou moins long) à la diète d'aliments solides et buvant uniquement de l'eau distillée.

Les quantités de chlorure du sang sont restées sensiblement fixées dans ces conditions qui, théoriquement, semblaient devoir amener une diminution rapide.

En effet, après huit jours du régime ci-dessus, les quantités de chlorure des 25 cc. de sang furent 0,1 exprimées en chlorure de sodium ; après trois nouveaux jours du même régime, elles furent égales à 0,11, exprimés en chlorure de sodium, c'est-à-dire qu'elles restèrent ce qu'elles avaient été chez les chiens de la première série d'études.

*Troisième série d'expériences.*— Pour exagérer encore les causes modificatrices possibles des proportions de chlore de l'organisme et chercher à changer la composition du sang, j'ai alors institué des expériences dans lesquelles les animaux étaient tenus au même régime que ceux de la précédente série. Je fis en outre des hémorrhagies répétées, sans parvenir à changer les valeurs de chlore contenues dans 25 cc. de sang.

Une seule expérience rapportée suffira à le montrer :

Un chien ayant été saigné le 30 septembre, je fis l'analyse et trouvai que 25 cc. contenait 0,095 de chlorure de sodium; deux jours après, le régime ayant été maintenu, l'animal fut saigné de nouveau.

25 cc. contenaient 0,1; le lendemain, les conditions expérimentales restent les mêmes.

25 cc. contenaient 0,095; le lendemain, les conditions expérimentales restent les mêmes.

25 cc. contenaient 0,11; le lendemain, les conditions expérimentales restent les mêmes.

25 cc. contenaient 0,11.

Le chien perdit 30 à 40 cc. de sang à chaque opération et pesait 15 kilogr.

Somme toute, et en résumé, je n'ai pas pu observer, pour les chlorures du sang, les variations que j'avais constatées en étudiant l'urée. C'est sur ce fait que j'appelle l'attention et dont je devrai fournir l'explication.

— M. Dumontpallier : Les bains froids, d'après la méthode de Brand, peuvent amener des complications diverses à la suite de cette brusque réfrigération.

M. Dumontpallier a pensé qu'un abaissement graduel, progressif et continu de la température n'amènerait point ces accidents et éviterait ces transitions brusques.

Il a donc cherché à réaliser ce refoidissement continu; et, sous son inspiration, M. Galante a construit un appareil spécial, qui se

compose de 80 mètres de tubes en caoutchouc, placés dans une gaîne de toile, tubes occupant une surface de 1 m. 50 de long sur 1 mètre de large. Ce long tube communique par une extrémité avec un réservoir et peut débiter 90 litres d'eau par heure. On place des thermomètres qui indiquent la température de l'eau à l'entrée et la température à la sortie.

Le malade est enveloppé dans l'appareil; et, à mesure que l'eau, dont nous supposons la température à 15 degrés à l'entrée, circule, la température rectale et la température axillaire baissent graduellement.

Quand on arrête, les températures rectale et axillaire descendent encore dix minutes environ, puis la température axillaire remonte en premier lieu. Il pense qu'on doit éviter ainsi les congestions viscérales dues à l'emploi des bains froids.

M Dumontpallier se demande si, par la réfrigération de régions limitées, il ne pourrait pas obtenir l'abaissement général de la température du corps. C'est un fait qu'il se propose d'étudier.

M. Laborde fait observer que l'appareil de M. Dumontpallier n'est que la réalisation, au point de vue clinique, de l'appareil dont se sert M. Franck pour l'échauffement ou le refroidissement des animaux.

M. Dumontpallier : Je connais l'appareil de M. Clément, celui également de M. Franck, ce dernier est préférable pour les expériences physiologiques.

M. P. Bert : En lisant simplement la température de l'eau à la sortie, on n'aurait pas toujours les variations exactes de la température du malade.

Quant à la réfrigération locale, on sait qu'elle peut abaisser la température; et, à Bordeaux, en appliquant des sachets de glace, j'ai pu abaisser la température.

M. Dumontpallier pense cependant que l'examen des températures d'entrée et de sortie peuvent donner d'utiles indications.

— Brissaud a entrepris avec M. Boudet (de Paris), dans le service de M Charcot, des recherches sur le bruit musculaire des membres contracturés; les faits observés viennent à l'appui de la théorie qui veut que les contractures permanentes soient dues à l'exagération du tonus physiologique.

Des essais ont été faits par M. d'Arsonval. Le microphone dont nous nous servons a été construit par l'un de nous, d'après le type du myographe de Marey.

La contraction du muscle agit par pression sur un charbon mobile autour d'un axe, et en contact avec un autre charbon par un petit ressort en papier.

Lorsque le muscle se contracte, les deux charbons frottent, et les variations de résistance produisent des bruits.

Le microphone est appliqué sur la face antérieure de l'avant-

bras à l'aide d'une courroie. Si le membre est inerte, on entend un bruit continu, faible; c'est le tonus normal (d'Arsonval).

Dès qu'il y a une contraction, on entend un bruit sonore, régulier, rappelant le bruit des voitures dans le lointain.

Dans les cas de contracture à la suite d'ancienne hémiplégie, de contracture hystérique passagère, dans le tabes dorsal spasmodique, on obtient ce même bruit; l'examen de ces bruits, dans les extenseurs et les fléchisseurs permet de dire que l'extension dans les tabes, par exemple, n'est point due à une exagération tonique des extenseurs avec paralysie flaccide des fléchisseurs, mais bien à une exagération tonique absolue avec prédominance des muscles extenseurs.

M. P. Bert demande si l'on pourrait étudier et apprécier la hauteur du son de la contracture et en même temps les modifications électriques qui doivent se produire parallèlement.

M. Laborde : Il serait intéressant d'étudier, avec les appareils enregistreurs, la contraction musculaire et de voir les modifications parallèles de l'excitation et de la contracture.

— M. Regnard rappelle les altérations osseuses signalées par M. Charcot dans l'ataxie. L'étude chimique des os montre que 100 grammes de fémur altéré ont donné 76 de matières organiques et 24 de substances inorganiques, L'excès de la première tient à une grande quantité de graisse 38 pour 100, et la diminution de la seconde porte sur les phosphates qui n'existent plus que dans la proportion de 10 pour 100. Le carbonate de chaux et l'osséine sont en proportion normale. Ces altérations se rapprochent plus de l'ostéomalacie que de celles de l'arthrite sèche.

— M. Blanchard a reçu d'Espagne trois lézards qui portent des molluscum. Ces tumeurs sont formées par la prolifération du tissu conjonctif sous-cutané. La peau et les nerfs sous-jacents sont sains. Un de ces molluscum contient une petite graine dont il a été impossible de déterminer la provenance.

M. P. Bert fait remarquer que les graines qui pénètrent dans les tissus animaux ou dans les organes ne germent pas, malgré les conditions favorables, mais meurent et ne peuvent plus germer ensuite.

— M P. Bert annonce à la Société qu'il a reçu de M. le docteur Fénelon, de Mexico, 815 francs résultant d'une souscription ouverte au Mexique pour l'érection d'un monument à Cl. Bernard.

## Séance du 13 décembre 1879

M. Bochefontaine : Dans des expériences faites avec M. Vulpian sur les origines du facial, le 7 mars 1877, nous avons employé un procédé qui est tout à fait semblable à celui décrit par MM. Jo-

yet et Laffont dans une des dernières séances de la Société; je ne crois donc pas qu'ils puissent en réclamer la priorité. Ce procédé a été exposé publiquement dans les cours de M. Vulpian.

A la suite de la section du facial à l'aide d'un instrument spécial, section faite à son entrée dans le conduit auditif interne, on a constaté l'abolition de la sécrétion, et aucune influence sur les vasomoteurs.

M. Bochefontaine a noté que le curare agit dans certains cas sur la contraction musculaire comme le fait la vératrine; le curare contiendrait donc une substance analogue à la vératrine.

M. Laborde : Ce fait est connu de tous les expérimentateurs. Très souvent, nous employons le curare comme moyen contentif, et nous avons des convulsions. Le curare n'est point un composé défini; le vrai curare se présente souvent sous la forme d'un sirop épais; le mauvais est sec et cassant. Ce n'est point une substance plutôt qu'une autre; il est probable qu'il y a plusieurs agents qui viennent troubler l'action ordinaire du curare.

M. Bochefontaine : Je n'ai point voulu dire qu'il s'agissait d'une substance chimiquement déterminée; j'ai signalé simplement une substance qui agissait comme la vératrine.

Le curare employé avait été donné par M. Gubler, qui l'avait reçu directement de Rio-Négro (rivière Noire). D'ailleurs, je ne parle pas d'action convulsivante, mais d'action analogue à celle de la vératrine.

M. Laborde : Au Brésil, chaque tribu a sa manière particulière de préparer le curare; aussi cet agent possède-t-il une composition différente.

M. Bochefontaine : MM. Jobert et Couty ont montré combien cette question était compliquée, et qu'il n'y a pas d'entente sur le mode de provenance.

M. Hamy : Je possède deux gourdes contenant du curare, qui provient de deux provinces différentes; il offre une cassure vitreuse. Je le mets à la disposition des physiologistes.

## Note sur une nouvelle forme de ver vésiculaire présenté par une Gerboise, par M. P. Mégnin.

On sait que les vers vésiculaires, ou larves de Téniadés, affectent trois formes types dont on avait fait trois genres lorsqu'on les croyait des êtres définis ou plutôt définitifs. Les noms de ces trois genres ont été conservés pour caractériser ces formes; il y a :

1° L'*Echinococus*, ver vésiculeux, sphérique, lisse, se multipliant d'abord par *dédoublement*, endogène et exogène, puis émettant à sa *face interne* de nombreux scolex, véritables stolons, *caduques*, c'est-à-dire se détachant en flottant dans le liquide interne avant la destruction de la vésicule;

2° La *Cœnure*, ver vésiculeux, ovoïde, lisse, qui ne se multiplie

pas par dédoublement, — sauf une variété signalée par M. Baillet sous le nom de *cœnurus serialis*,—et qui émet par sa *surface externe* de nombreux scolex, d'abord invaginés et saillants en dedans, scolex qui ne sont mis en liberté que par la destruction de la vésicule qui leur sert de racine commune;

3° Enfin, le *Cysticerque*, ver vésiculeux lisse, distinct des précédents en ce que sa vésicule ne se multiplie jamais par dédoublement et n'émet qu'un scolex une ou plusieurs fois invaginé.

Ces trois genres de vers vésiculaires sont tous régulièrement globuleux, simples et lisses; je viens d'avoir l'occasion d'étudier un nouveau genre de ver vésiculeux très différent des précédents, et qui a été recueilli sur une Gerboise dans les circonstances suivantes : Cette Gerboise, qui vivait, elle deuxième, depuis quelques années, chez un de mes confrères, M. R..., qui habite la Bourgogne, portait sur la face externe d'une cuisse une tumeur indolente dont M. R... la débarrassa par une simple incision pendant son sommeil hybernal. Le contenu de cette tumeur, qui était un kyste, ressemblait à un amas de concrétions fibrineuses et me fut envoyé pour en déterminer la nature. Quelle ne fut pas ma surprise de voir que chacune de ces concrétions, qui avait de 5 à 10 millimètres de diamètre, qui était très irrégulièrement rameuse, ou plutôt polytuberculeuse, n'était autre qu'un ver vésiculaire d'une figure tellement étrange que la description en est très difficile, et qu'un dessin peut seul en donner une idée exacte, comme on peut le voir par celui que je présente à la Société. Ce ver ressemble à une racine très tortueuse couverte de nœuds très saillants, qui sont eux-mêmes chargés de nodules dont les plus petits, qui sont en même temps terminaux, ont la forme de petits cœurs allongés. L'intérieur de cette production est creux, rempli de liquide qui pénètre dans tous les diverticulums, lesquels communiquent tous entre eux. C'est donc une seule vésicule; sa surface externe est très élégamment chagrinée, et à sa surface interne, surtout dans les plus petits culs-de-sac, on voit appendues des sortes de papilles cylindriques, contournées, creuses, dont l'intérieur communique avec l'extérieur de la vésicule par de petites ouvertures en infundibulum visibles à la surface de la vésicule, et qui ne sont autre chose que des scolex invaginés, ainsi que le montre l'examen microscopique; à 50 diamètres, on voit, en effet, distinctement, les quatre ventouses de la double couronne de crochets caractéristiques des Téniadés.

Ce ver vésiculaire est donc un ver polycéphale à scolex externe, bien qu'invaginé, se rapprochant par conséquent, sous ce rapport, du type *cœnure*, mais en différant par la bizarrerie de sa forme et le grené de sa membrane commune. D'un autre côté, il présente une grande tendance au dédoublement exogène, comme le *cœnurus serialis* ou l'*echinococus*, mais jamais ses bourgeons ne se détachent définitivement comme chez ces derniers, et ils restent une dépendance de la vésicule-mère.

Cette sorte de *cœnurus polytuberculosus* est-il la larve d'un ténia particulier, ou bien sa forme normale dépendrait-elle du milieu dans lequel il était développé?

Il n'est pas possible de répondre à ces questions pour le moment, mais son existence est un fait de plus à ajouter à l'histoire du polymorphisme chez les téniadés, histoire déja si chargée de faits curieux et étranges.

— M. Tourneur : Chez un embryon humain, j'ai rencontré un spina-bifida dans la région lombaire. Vers l'ouverture, la moelle se termine par deux bourgeons adhérents aux couches voisines de l'épiderme.

Sur un fœtus à terme, on trouve au-dessous de la peau la substance grise de la moelle qui donne naissance aux nerfs.

L'arc vertébral ne peut se fermer, puisque le canal central reste ouvert. De plus, vers la peau de la substance grise, subsiste une transformation épithéliale; du tissu lamineux venant des lames dorsales pénétrerait dans son épaisseur par une sorte d'invagination (Pouchet).

M. Duval émet la supposition que peut-être ce tissu se développerait aux dépens de la névroglie.

— M. Boudet : Dans la séance du 6 décembre, M. Brissaud a exposé le résultat des recherches entreprises par nous dans le service de M. Charcot à la Salpêtrière; je viens aujourd'hui présenter à la Société de biologie l'appareil qui a servi dans nos expériences.

Cet instrument est en réalité un *microphone* très sensible, monté sur un double ressort de sphygmographe. Son petit volume le rend très maniable et permet de l'appliquer sur tous les points du corps.

Une petite lame de caoutchouc durcie de 5 et 2 centimètres, très légèrement concave, et percée d'un orifice à son centre, sert de base à l'appareil. A l'une de ses extrémités s'élève une tige haute de 3 centimètres environ; sur cette tige monte et descend, au moyen d'une vis de réglage, un tout petit chariot de cuivre, entre les montants duquel oscille, sur un axe transversal, un cylindre de charbon, long de 1 centimètre et demi et épais de 5 millimètres.

Au-dessous de ce premier charbon vient aboutir l'extrémité libre d'une mince lame de ressort, placée horizontalement, et fixée par son autre bout à l'extrémité opposée de la planchette de caoutchouc. A ce ressort est adaptée une petite lentille de charbon qui vient toucher l'extrémité du cylindre oscillant de charbon.

Enfin, sous ce premier ressort et parallèlement à lui, comme dans le sphygmographe de M. Marey, se trouve un autre ressort

terminé par un bouton explorateur, lequel traverse l'orifice de la planchette.

La moindre pression exercée sur ce bouton se transmet par l'intermédiaire des ressorts aux deux contacts de charbon, et fait ainsi varier l'intensité du courant qui les traverse ; ces variations sont recueillies par un téléphone que l'observateur applique à son oreille. La mobilité des deux charbons en contact fait comprendre l'extrême sensibilité de ce microphone.

Toutefois il est nécessaire, dans ces expériences, d'obtenir un premier degré de pression initiale, que la vis de réglage peut déjà donner en partie, puisqu'elle permet d'appuyer plus ou moins le cylindre oscillant de charbon sur la lentille inférieure. Mais ceci n'est pas suffisant; car, si l'on explore un pouls un peu ample, les mouvements communiqués aux ressorts soulèveraient brusquement le charbon supérieur et détermineraient des ruptures de courant. Nous avons obvié à cet inconvénient en plaçant à l'intérieur du petit charriot, au-dessus de l'une des extrémités du cylindre oscillant, un petit morceau de papier écolier plié en forme de V, et qui fait office de ressort. Nous n'insisterons pas sur l'addition de ce ressort en papier, qui nous appartient et dont les avantages ont déjà été signalés dans plusieurs journaux scientifiques. Nous rappellerons seulement que le papier est un corps très faiblement et très parfaitement élastique, ainsi que l'ont prouvé les expériences de Savart ; par conséquent, il se prête beaucoup mieux que l'acier et le caoutchouc aux déplacements et aux rétablissements des contacts de charbon, ou plutôt aux variations de leur pression réciproque.

Ainsi constitué, l'appareil placé sur une artère, indique tous les bruits qui se passent à l'intérieur du vaisseau, et, avec un peu d'habitude, on arrive très aisément à distinguer les différences de rythme, les bruits de souffle, etc. La pulsation est très fortement accentuée, le dicrotisme normal devient perceptible ; en un mot, *on entend le tracé du pouls* tel qu'il est inscrit par le sphygmographe.

Appliqué sur un muscle, le même instrument devient un excellent *myophone*. Il décèle le bruit du tonus musculaire normal, et, lors de la contraction, on entend parfaitement le bruit de roulement caractéristique de ce phénomène.

La tonalité des sons transmis par ce microphone est conservée dans toute sa pureté. On peut facilement s'en convaincre en faisant vibrer successivement près de lui, ou même en contact avec sa planchette, des diapasons de tonalités différentes. Le téléphone répète alors fidèlement la note émise par chacun d'eux, et, ce qui est plus curieux, on peut même distinguer les sons de deux diapasons différents vibrant ensemble, sans que la tonalité de l'un ou de l'autre soit altérée.

Nous avons également construit deux autres microphones un peu différents de celui-ci, afin d'étudier la contraction musculaire sur

les animaux. Dans une prochaine note, nous rendrons compte des résultats obtenus, en même temps que nous donnerons la description de ces nouveaux appareils.

M Laborde rappelle que M. Boyer a déposé à la Société un pli cacheté, dans lequel il notait les modifications des bruits musculaires normaux. D'ailleurs l'auteur présentera bientôt un travail sur ce sujet.

M. Boudet : Ces instruments ne datent pas d'hier : M. du Moncel les a présentés à l'Institut il y a un an.

— M. Magnan présente un malade atteint d'une *paralysie agitante*, anormale, en ce que le tremblement ne se montre qu'exceptonnellement sous l'influence de causes particulières, tandis que les autres signes de la maladie sont des mieux accusés.

Le malade, G... Joseph, âgé de 49 ans, a été, à la suite de froid et de fatigues, atteint de rhumatisme en 1871; depuis cette époque, son travail l'a exposé aux intempéries atmosphériques, et en 1877 et 1878, occupé au fond d'une tuilerie, il s'est souvent exposé au froid le corps en sueur.

Depuis dix-huit mois il se trouvait plus faible, perdait facilement l'équilibre, exécutait tous les mouvements avec plus de lenteur et de fatigue; il se sentait courbaturé, se levait difficilement quand il était assis, et, dans son lit, parvenait avec peine à se mettre sur son séant. Cette faiblesse a continué, mais elle est moindre depuis trois mois, époque où s'est manifestée une légère amélioration. Toute position prolongée au lit, et surtout le décubitus dorsal, lui étaient pénibles, et la gêne qu'il éprouvait le forçait à des déplacements nombreux et fatigants à la suite desquels il accusait une sensation de brûlure des plus désagréables, comme par l'application, disait-il, de charbons ardents sur les jambes jusqu'au genou, et aux avant-bras jusqu'au coude. Quelquefois il était inondé de sueurs et n'éprouvait du repos qu'en se découvrant. Il ressentait également des crampes dans les mollets. Ces derniers symptômes se sont amendés depuis deux mois. Le tremblement spécial rythmique à courtes oscillations a commencé il y a sept ou huit mois par la main gauche, et depuis quatre mois environ il se montre aussi à la main droite, mais ce tremblement n'apparaît qu'à de rares intervalles, tantôt sous l'influence d'une émotion, d'autres fois à la suite de certains mouvements compliqués, tels que celui qu'exige l'introduction de la main au fond d'une poche pour chercher une petite pièce de monnaie qui échappe, ou bien encore les mouvements avec déploiement de forces, tels que celui de se soulever dans le lit pour s'asseoir sur son séant. Quand les jambes ne reposent pas sur le sol, elles sont aussi parfois, mais très rarement et particulièrement la gauche, privées de tremblement. Les forces musculaires sont amoindries et la main gauche est sensiblement

plus faible que la droite, comme l'indiquent les explorations dynamométriques faites à plusieurs reprises :

| | |
|---|---|
| Main droite....... | 37, 37, 42. |
| Main gauche...... | 28, 33, 35. |

L'écriture est assez régulière et la main ne tremble pas. mais G... ne peut tracer que quelques lignes à cause de la fatigue, dit-il, et aussi parce que la vue se trouble.

Son attitude est tout à fait caractéristique, la tête est fixe, un peu penchée sur la poitrine, le cou et le tronc sont raides et légèrement inclinés en avant, les coudes sont rapprochés du tronc, les avant-bras légèrement fléchis, tous les muscles du corps éprouvent une certaine rigidité. Ainsi immobilisé, G... marche tout d'une pièce, avance par petits pas. A plusieurs reprises, il y a quelques mois, il a été pris de vomissements de propulsion, et en juillet dernier, il suffisait d'exercer, comme l'indique M. Charcot, une légère traction sur ses vêtements pour provoquer la rétropulsion, la marche à reculons de plus en plus rapide avec la chute, imminente sans l'intervention d'un aide. Les mouvements sont lents, mais cette lenteur paraît surtout tenir à la rigidité musculaire, car les mouvements provoqués ne sont nullement faciles; on éprouve, en effet, en cherchant à fléchir ou étendre les divers segments des membres une résistance qui a quelque analogie avec celle que présentent les membres raides des cadavres.

Les réflexes tendineux, très accusés dans les membres inférieurs sont à peine sensibles dans les membres supérieurs, d'ailleurs plus raides que les jambes.

L'intelligence chez ce malade est intacte : son aspect, légèrement hébété et la lenteur de ses paroles, dépendent de son attitude spéciale et du ralentissement des fonctions musculaires.

Après l'emploi, sans succès, de l'iodure de potassium, une amélioration sensible s'est produite chez ce malade à la suite de l'usage du phosphure de zinc prescrit par M. Hammond dans les cas analogues; mais il ne faut pas perdre de vue que nous avons affaire à une maladie chronique, dont la marche naturelle offre de nombreuses oscillations et même des arrêts parfois complets en dehors du traitement, et que l'on doit conséquemment faire toutes réserves sur le résultat thérapeutique (1).

(1) Trois cas analogues de paralysie agitante sans tremblement ou avec peu de tremblement sont signalés dans les leçons sur les maladies du système nerveux de M. Charcot, publiées par M. Bourneville, 1875, p. 172.

Du nerf trijumeau considéré comme nerf dilatateur type de la langue, des muqueuses nasales, latérales supérieures et inférieures, gingivales et géniennes, par MM. F. Jolyet et Laffont.

Nous avons déjà annoncé, dans une précédente communication, que la section intercrânienne du facial abolit les effets de l'excitation de la corde du tympan sur la grande glande sous-maxillaire, tandis qu'elle laisse absolument intacts les effets vaso-dilatateurs. M. Bochefontaine est venu aujourd'hui, au nom de M. Vulpian, annoncer que le procédé que nous pensions avoir découvert, était déjà employé dans le laboratoire de pathologie expérimentale de la Faculté de médecine depuis 1877. La communication de M. Bochefontaine vient apporter à la Société une nouvelle preuve, d'autant plus précieuse, de ce que nous avons avancé, puisque M. Vulpian, à notre insu, avait vu comme nous, que la section intercrânienne du facial abolit les phénomènes vaso-moteurs et ne produit qu'une dégénérescence excessivement restreinte de la corde du tympan.

Revenons maintenant à notre communication. Nous avons conclu de nos expériences de section intracrânienne du facial que ce nerf, dans son trajet depuis le bulbe jusqu'au trou auditif interne, c'est-à-dire avant aucune anastomose nerveuse, ne contient pas de filets vaso-dilatateurs.

Nous avons été ainsi amenés à rechercher l'origine de ces nerfs vaso-dilatateurs. Des expériences antérieures nous ont fait éliminer, comme origine exclusive de ces nerfs, le pneumogastrique, le spinal, le glosso-pharyngien. L'arrachement de ce dernier nerf à ses origines avec le rameau de Jacobson et le ganglion d'Anderrsh, dont nous avons fait l'examen microscopique pour être sûr de son arrachement, n'a pas empêché quinze jours et trois semaines après cette opération, les effets vaso-dilatateurs provoqués par l'excitation du bout périphérique du nerf maxillaire supérieur sur la muqueuse nasale, labiale, gingivale et palatine, de la corde du tympan sur la langue, du nerf facial sur la muqueuse labiale inférieure et génienne du côté opéré.

Nous avons alors, sur des chiens, après avoir enlevé d'un trait de scie la calotte crânienne et extrait l'hémisphère cérébral du côté que nous voulions examiner, recherché les origines du trijumeau au pont de Varole, en enlevant la partie supérieure de l'anneau osseux du rocher dans lequel passe le nerf de la cinquième paire.

1° Excitant alors avec un courant faradique le nerf intact, bien découvert, nous avons vu se produire une rubéfaction intense et générale de tout le côté de la bouche correspondant, en même temps qu'une salivation générale.

2° Nous avons, après cela, sectioné le nerf trijumeau à son point d'émergence et bien isolé son bout périphérique. Dans ces condi-

tions, après avoir attendu quelques minutes, nous excitons le bout périphérique du nerf trijumeau ainsi isolé, et nous voyons se produire immédiatement le même phénomène de dilatation vasculaire dans les points déjà identiques. Il nous a même semblé, pour la langue, que la rubéfaction était aussi nette à la partie postérieure, en arrière du V des papilles caliciformes qu'à la partie antérieure.

En même temps on voit se produire une rubéfaction manifeste de la conjonctive, principalement à la paupière inférieure, et une dilatation de la pupille.

Aucun effet sécrétoire n'était obtenu pendant cette excitation du bout périphérique du trijumeau, tandis que les effets vasculaires de sécrétion réflexe suivaient l'excitation du nerf inctact.

*Conclusions.* Ainsi donc nos expériences, que nous nous proposons de continuer dans ce but, pour juger définitivement la question, tendent à démontrer que le nerf trijumeau fournirait au facial, par un trajet qu'il reste à trouver, les filets vaso-dilatateurs que ce dernier contient dans son trajet intra-pétreux. Le même nerf trijumeau serait par conséquent une des principales sources des nerfs vaso-dilatateurs de la tête.

M. Laborde se propose de revenir sur l'étude des vaso-dilatateurs. Mais ses recherches sont en opposition complète avec celles de MM. Jolyet et Laffont.

En piquant les racines du trijumeau, on a une vaso-constriction; l'effet, d'ailleurs, est semblable aux effets obtenus sur le sympathique cervical. Cependant, il y a des conditions différentes dans nos expériences; il est donc utile d'étudier à nouveau la question.

M. Jolyet : Les irritations d'un nerf sensitif quelconque determinent une vaso-constriction.

Note sur la composition chimique des os dans l'arthropathie des ataxiques, par M. P. Regnard, professeur à l'Institut national agronomique, directeur-adjoint à la Sorbonne.

M. le professeur Charcot a fait connaître, il y a déjà plusieurs années, une lésion singulière qui survient spontanément chez les ataxiques, souvent tout au début de la maladie, le plus ordinairement après que des douleurs fulgurantes ont déjà donné l'éveil.

Je veux parler des lésions articulaires et osseuses auxquelles il a donné le nom *d'arthropathie des ataxiques.* Ces lésions bien observées par lui à la Salpêtrière ont été vues depuis à l'étranger en particulier par Wesphal à Berlin, par Mitchell en Amérique et par Rosenthal à Vienne.

Le seul point sur lequel l'interprétation des observateurs ait varié est la nature même de l'affection. Tandis que M. Charcot voit dans l'arthropathie ataxique une affection bien séparée cliniquement, beaucoup d'autres persistent à n'y reconnaître qu'une forme de l'arthrite sèche.

M. Charcot a donné les raisons cliniques et pathogéniques qui lui font considérer l'arthropathie des ataxiques comme étant un résultat direct de l'état de la moelle, et non une lésion accidentelle et concommittante.

L'analyse que nous avons pu faire des os d'un ataxique atteint d'arthropathie nous semble apporter une preuve à l'appui de l'opinion soutenue par le médecin de la Salpêtrière. On verra, en effet, que les os des ataxiques sont profondément modifiés dans leur composition, et qu'ils se rapprochent beaucoup des os des individus atteints d'*ostéomalacie*. L'os des ataxiques n'est pas seulement usé à ses extrémités, comme dans l'arthrite sèche, il est devenu graisseux dans toute sa longueur, les sels calcaires ont disparu, de telle sorte qu'il est on ne peut plus fragile et se brise sous le moindre effort (fractures spontanées des ataxiques).

Voici, d'ailleurs, les résultats de nos analyses.

Nous avons pris un fémur dont les extrémités étaient absolument usées et résorbées ; nous l'avons réduit en poudre et desséché.

Nous avons vu que 100 grammes de ces os contenaient :

| | | |
|---|---|---|
| Matières minérales. . . . . | 24 gr. | 20 |
| Matières organiques . . . . | 75 | 80 |
| | 100 gr. | 00 |

Les matières organiques se répartissent ainsi :

| | | |
|---|---|---|
| Graisse. . . . . . . . . . | 37 gr. | 70 |
| Osséine. . . . . . . . . . | 38 | 10 |
| | 75 gr. | 80 |

Les matières inorganiques étaient, elles, dans les proportions suivantes.

| | | |
|---|---|---|
| Phosphate de chaux . . . . | 10 gr. | 9 |
| Carbonate de chaux . . . . | 11 | 8 |
| Phosphate de magnésie . . . | 0 | 7 |
| Chlorures. . . . . . . . . | 0 | 8 |
| | 24 gr. | 20 |

Si on veut bien comparer ces résultats avec ceux qui nous ont été donnés par un os normal.

| | | |
|---|---|---|
| Osséine. . . . . . . . . . | 38 gr. | 2 |
| Phosphate de chaux . . . . | 48 | 2 |
| Phosphate de magnésie . . . | 1 | 1 |
| Chlorures. . . . . . . . . | 0 | 9 |
| Carbonate de chaux . . . . | 11 | 6 |
| | 100 gr. | 0 |

(Analyse très sensiblement semblable à celles qu'a publiées

Frerichs). On verra de suite combien l'os de l'ataxique est différent.

Le premier fait qui nous frappe c'est l'abondance de la graisse, 37 0/0. L'os normal privé de sa moelle n'en contient que fort peu. Puis la diminution énorme de phosphate : 11 au lieu de 48 0/0. L'osséine, les carbonates et les chlorures demeurent normaux.

Il y a donc plus que de l'arthrite sèche dans le cas des ataxiques. Il y a une véritable lésion trophique des os, une dégénérescence graisseuse avec disparition de la matière minérale.

L'arthropathie ataxique est donc très comparable à l'ostéomalacie où à la steotose osseuse de Jones où l'on rencontre jusqu'à 29 0/0 de graisse, tandis que les phosphates sont tombés à 12 et même à 7 0/0. (Analyses de Otto Weber et de Lehmann.)

— M. P. Bert présente à la Société, au nom de M. Sappey, un atlas relatif à l'appareil mucipare et lymphatique des poissons. Ce mémoire résume l'état de la science et renferme des faits nouveaux.

Une lettre de remercîments sera adressée à M. Sappey.

## Séance du 20 décembre 1879

M. Chatin offre à la Société ses *Leçons sur les organes des sens*, leçons professés à la Sorbonne.

La Société remercie M. Chatin.

Note sur les contractions spontanées des muscles des poumons après la mort, par le docteur Albert Henocque, directeur adjoint du laboratoire de médecine de l'Ecole des hautes études au Collège de France.

Au cours d'expériences faites avec M. le professeur Brown Sequard, il y a un an, au laboratoire de médecine du Collège de France, j'ai eu l'occasion d'observer certaines modifications d'aspect du poumon se produisant après la mort, et j'ai été amené à étudier les conditions dans lesquelles se présente ce phénomène.

Je résumerai brièvement dans cette note les résultats que m'ont donnés une série de recherches expérimentales poursuivies dans ce but spécial.

Lorsqu'on examine les poumons retirés de la cavité thoracique, adhérents à la trachée et exempts de déchirures, on observe, en dehors de toutes autres lésions, trois aspects du parenchyme : l'état de collapsus ou d'affaisement des vésicules, l'état d'expansion vésiculaire modérée, enfin l'état de dilatation exagérée qui peut être considérée comme de l'emphysème. Il y a des variations dans l'étendue de chacune des parties dilatées ou affaissées, d'où des différences d'aspect et de volume facilement appréciables. Si on exa-

mine attentivement quelques-unes de ces parties plus faciles à observer, soit à cause de leur siège aux bords des lobes pulmonaires, soit à cause de leur configuration irrégulière, on trouve que leur aspect peut changer en l'espace de quelques minutes.

C'est ainsi que telle partie qui paraît en expansion simple peut se montrer à l'état de dilatation, et même dans certains cas, présenter de l'emphysème avec rupture des vésicules. A un degré moindre, il se fait dans la masse pulmonaire des changements dans le volume et l'aspect des lobes qui peuvent se produire alternativement et successivement pendant cinq à dix minutes.

Diverses conditions favorisent ou empêchent ces changements dans l'état d'expansion vésiculaire ; c'est ainsi que chez un cobaye tué par l'asphyxie au moyen de l'acide carbonique, l'expansion a été bien plus prononcée que chez des animaux de même espèce asphyxiés par ligature de la trachée ou tués par décapitation. L'action de l'eau froide augmente notablement la production de ces phénomènes, et ceux-ci se sont manifestés chez des chats tués par le curare.

Mes observations ont été faites sur des chiens, des chats, des cobayes, des moutons, des veaux et des bœufs ; mais ne voulant pas insister aujourd'hui sur les détails d'expérimentation et sur les moyens de mettre en relief les changements dans le volume, la forme, la couleur des poumons après la mort, je formule les conclusions de ces recherches.

1° L'état d'expansion, de dilatation ou de collapsus, le volume relatif des vésicules pulmonaires, des divers lobes pulmonaires ou de certains groupes de lobules, se modifient après la mort ;

2° Ces modifications peuvent être passagères, cesser, puis se manifester en divers points dans une étendue variable ; elles se produisent lentement et laissent le poumon dans un état d'expansion définitif qui permet, après le dessèchement des poumons, de constater des différences très notables dans le siège, l'étendue et le degré de l'expansion vésiculaire, de la dilatation ou de l'affaissement vésiculaire, qui correspondent aux phénomènes ultimes cadavériques ;

3° Ces modifications sont dues à des contractions des muscles lisses contenus dans le parenchyme pulmonaire et les bronches ; elles représentent pour les poumons les changements de volume et d'aspect produits par les contractions vermiculaires des fibres lisses pendant l'agonie, dans les intestins, la vessie, l'utérus gravide, et les uretères ;

4° Cette interprétation est basée sur les conditions mêmes dans lesquelles ces modifications de l'expansion vésiculaire se produisent. En effet, l'élasticité pulmonaire ayant achevé toute son action de rétraction, elles se font lentement, progressivement, avec des alternatives d'arrêt et elles augmentent sous l'influence d'excitants, tels que le froid, l'acide carbonique, les pressions et le frottement pra-

tiqués avec légèreté, et en définitive, semblent suivre une évolution parallèle à celle des contractions spontanées observées dans les autres organes qui renferment des fibres musculaires lisses.

M. Gréhant : Ces phénomènes peuvent s'expliquer parfois par une endosmose d'acide carbonique.

M. Hénocque : Cela est vrai quand il existe de l'acide carbonique; de plus, la dilatation ne saurait s'expliquer ainsi. Quant à la contraction des fibres lisses, elle peut s'expliquer par l'action de l'acide carbonique, qui, d'après Brown-Séquard, détermine une exagération de contraction.

M. Laborde : Je laisse de côté l'explication. Je veux demander si les ecchymoses se font au niveau des points emphysémateux. Dans des expériences faites avec le docteur Legroux, en piquant le bulbe, la respiration cesse sans que le cœur s'arrête, eh bien, dans ces cas avec suffocation, là où existait l'emphysème, les ecchymoses n'existaient pas.

M. Hénocque : Mon attention n'a pas été spécialement attirée sur ce point : cependant j'ai noté que l'emphysème est plus développé à côté des points noirs d'extravasation sanguine.

M. P. Bert : Après la mort on voit les irritants extérieurs produitre des contractions comme si on électrisait le pneumo-gastrique. Sur les animaux inférieurs on voit se produire la contraction bien nettement.

Pourquoi l'air est-il chassé vers les vésicules? la solution du problème est compliquée; les mucosités, le genre de mort doivent entrer en ligne de compte.

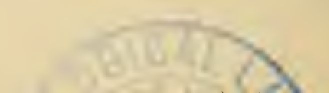
Chez un chien, après section du pneumo-gastrique, j'ai pu constater la cessation de contraction deux mois après l'opération.

Quant à l'insufflation après la mort, chez le chien, alors que l'animal est encore chaud, sans rigidité, le poumon s'insuffle mal, il crève souvent sur place. Par l'action irritante de l'acide carbonique, s'il y a 80 p. 100 de $Co^2$, le reste étant de l'oxygène, on n'a jamais trace de convulsions.

— M. Leven a étudié avec M. Semerie l'action de l'eau de Vichy sur la digestion. L'auteur a fait sur les chiens trois séries d'expériences, qui l'ont amené à la conclusion suivante : l'eau de Vichy excite et congestionne les organes abdominaux et favorise la digestion en activant la sécrétion du suc gastrique, la contrac ion musculaire.

M. Bochefontaine pense que les phénomènes d'excitation sont surtout dus à l'action du bicarbonate de soude ; le formiate de soude détermine des effets analogues, mais plus intenses. Les animaux offrent des vomissements et des convulsions tétaniformes.

M. Leven a fait des expériences avec le bicarbonate de soude; or, les effets ne sont pas comparables : il y a autre chose dans l'eau de Vichy qui vient agir sur la muqueuse.



M. Bochefontaine pense que l'eau en elle-même n'est pour rien dans les phénomènes de stimulation.

M. Rabuteau : J'ai beaucoup étudié l'action des formiates qui agissent comme les acétates. D'ailleurs, les formiates, les acétates, les aconitates, ne déterminent pas d'excitation; ils se transforment en bicarbonate sans déterminer d'excitation : on pâlit, on perd l'appétit, etc., et voilà tout.

M. Bochefontaine : J'ai fait sur les grenouilles des injections de solution de formiates et d'acétates; il s'est produit de l'affaissement une demi heure après; plus tard survenaient des accès convulsivants avec raideur tétanique.

Sur des chiens, je les ai employés en solution à 10 p. 100; j'ai vu se produire des vomissements et des convulsions épileptiformes.

M. Rabuteau : Je suis sûr que ces effets sont dus à l'impureté des sels employés.

M. Bochefontaine ne le croit pas; les échantillons lui avaient été fournis par M. Hardy.

— M. Hamy offre à la Société deux échantillons de curare de provenance et d'aspects différents, curare offert par M. Pinard : l'un vient des bords du Rio-Tocantine, et l'autre de ceux du Rio-Negro. Les deux endroits d'origine sont distants de 600 lieues; il sera intéressant de comparer les effets produits par les deux curares.

— M. P. Bert offre une brochure de M. Couty sur l'origine des curares.

— M. Damaschino expose un procédé d'examen de la muqueuse gastrique. Il injecte de l'alcool dans l'estomac au moyen d'une sonde œsophagienne; on fixe ainsi les éléments anatomiques. Ce procédé pâlit la muqueuse, mais il évite les teintes par imbibition et par stase sanguine, et n'efface pas la teinte ardoisée de la muqueuse enflammée

— M. C. Rémy, chef de laboratoire à la Charité, présente à la Société une note sur les nerfs de la moelle normale des os, qu'il a étudiés avec M. Variot, interne des hopitaux, sur des os humains d'amputés. Des recherches en voie d'exécution compléteront ces premiers résultats.

1° D'une manière générale, les nerfs suivent la distribution des vaisseaux; il faut faire exception pour de gros faisceaux composés de 20 ou 30 tubes qui nous ont paru indépendants. Les tubes nerveux qui cheminent sur la paroi des vaisseaux sont en nombre variable; ils se rencontrent même sur des vaisseaux de petit calibre. Nous comptons 4 tubes dissociés sur un vaisseau de 0mm,13; 2 tubes sur des vaisseaux de 0mm,08 et même un seul sur un vaisseau de 0mm,04. Des tubes solitaires ou réunis en petit nombre s'observent

parfois dans la substance médullaire indépendamment des vaisseaux.

2° Toutes les préparations que nous avons faites présentent des tubes nerveux en grand nombre; le segment de moelle que nous avons étudié appartenait à la portion inférieure du canal médullaire et par conséquent était éloigné du point de pénétration des vaisseaux et des nerfs.

3° Sur la question de structure et de texture, nous serons plus réservés. On rencontre les tubes nerveux réunis en faisceau au nombre de 20 à 30, ainsi que nous l'avons déja signalé. Mais, le plus souvent, on les voit dissociés, réunis deux à deux, ou même solitaires, accolés sur la paroi des vaisseaux, ou même parfois libres dans la substance médullaire. Les faisceaux de tubes nerveux nous ont paru agglutinés par une matière vitreuse, finement striée dans le sens des fibres nerveuses qu'il nous a été impossible de déterminer nettement; cette matière accompagne même les plus petits faisceaux. Cependant, cette substance semble molle, car elle ne maintient pas de cohésion entre les tubes nerveux; elle nous paraît être vraisemblablement du tissu lamineux mou.

Les tubes nerveux sont des tubes à myéline de la variété fine; leur diamètre varie de $3^{mm}$ à $7^{mm}$; ils sont variqueux et présentent des étranglements très fréquents; et à leurs extrémités rompues on trouve des renflements formés par la myéline qui s'est échappée.

## Séance du 27 décembre 1879

— M. Joannes Chatin fait les deux communications suivantes :

### 1° Sur la morphologie des centres nerveux chez les calmariens.

Dans la classe des Céphalopodes, les principaux centres nerveux se groupent sous la forme d'une bague ganglionnaire qui entoure la portion initiale du tube digestif et donne naissance à de nombreux nerfs sur le trajet desquels peuvent s'observer quelques ganglions accessoires (ganglions palléaux, etc.).

Tel est le plan fondamental que les recherches de Cuvier, de Garner et d'Owen ont depuis longtemps assigné à ce système et dont les caractères essentiels n'avaient cessé d'être confirmés par les travaux modernes, lorsque dans ces dernières années, divers mémoires, dûs presque exclusivement à l'école allemande, ont paru devoir modifier profondément ce tracé classique.

D'après les auteurs auxquels je fais allusion, de nombreux ganglions, méconnus par les observateurs précédents, se seraient développés en avant et en arrière de l'anneau péri-œsophagien, altérant ses rapports normaux et imposant une nouvelle origine à plusieurs des filets nerveux qu'on s'accordait à lui rapporter.

Ces centres nouveaux se montrant, disait-on, avec la plus

grande netteté et la constance la plus absolue dans la famille des Calmariens ; j'ai récemment étudié sous ce point de vue les principaux types de ce groupe (1) dont l'examen m'a conduit à des résultats fort différents de ceux qui avaient été exposés par les anatomistes allemands.

Dès le début de mes recherches, je fus frappé de la situation de ces masses nerveuses, toujours localisées autour du pharynx et du renflement gastrique, ainsi que de la répartition de leurs filets qui semblaient uniquement destinés aux viscères et surtout aux diverses régions du tube digestif.

Ces caractères suffisaient à faire pressentir l'exacte signification de ces parties, car on sait qu'en outre de la bague œsophagienne avec laquelle certains d'entre eux se confondent parfois (2), il existe de petits ganglions, généralement situés sur l'axe du canal alimentaire dont les plicatures les dérobent souvent aux recherches des observateurs. Or ce sont ces ganglions stomato-gastriques (pharyngiens, stomacaux, etc.) qui, le plus souvent impairs et médians chez l'animal adulte, conservent ici leur dualité primitive, se disséminant autour de la cavité viscérale, semblant y multiplier les filets normaux, faisant ainsi croire à l'existence de ganglions nouveaux ou supplémentaires, alors qu'il s'agit uniquement d'une simple persistance de l'état antérieur.

Il y a plus de cinquante ans, Serres insistait déja sur les variations qui se manifestent dans le mode de groupement des ganglions, et montrait que l'étude de cette coalescence pouvait seule ramener à leur exacte valeur les différences qui se présentent dans les dispositions fondamentales du système nerveux des Mollusques. On voit que les résultats obtenus par la morphologie moderne justifient pleinement les prévisions de l'auteur de l'*Anatomie transcendante*.

### 2° Kystes attribués a des pseudhelminthes.

Ces kystes, développés sur les pectoraux d'une Perdrix (*Perdix cinerea* Briss.), avaient été attribués à des cysticerques dont on me pria de déterminer l'espèce.

Un examen superficiel, montrant dans l'intérieur de ces productions un petit corps noirâtre et ovoïde, pouvait seul expliquer une semblable hypothèse, car il suffisait d'inciser ces kystes pour constater que leur origine était toute différente : ils étaient dûs à un coup de feu remontant vraisemblablement à une date éloignée, et les corps enchâssés dans leur région centrale étaient de simples grains de plomb.

---

(1) Et en particulier les genres *Sepia, Loligo* et *Sepiola*.

(2) Cette disposition s'observe surtout dans le ganglion sus-pharyngien, très fréquemment réuni à la masse sus-œsophagienne.

Peut-être ces formations présenteraient-elles quelque intérêt au point de vue de la pathologie comparée, car elles offrent avec la plus grande netteté la double poche décrite autour de certains projectiles enkystés par les traités de chirurgie d'armée ; mais ces détails anatomo-pathologiques ne peuvent être que mentionnés dans cette communication, destinée simplement à ajouter un nouvel exemple à la liste déjà si longue des Pseudhelminthes.

### Quatre observations de dédoublement de la deuxième circonvolution frontale chez des malfaiteurs, par Victor Hanot.

Dans une série de onze autopsies que j'ai pratiquées à l'infirmerie centrale des prisons de la Seine, j'ai rencontré quatre cerveaux pourvus de quatre circonvolutions frontales transversales dans un hémisphère droit et dans un hémisphère gauche.

La circonvolution surnuméraire est visiblement due au dédoublement de la deuxième circonvolution frontale.

M. Benedict (de Vienne) a le premier, je crois, attiré l'attention sur l'existence de quatre circonvolutions frontales transversales dans les cerveaux des scélérats. Les individus d'où proviennent ces encéphales n'étaient pas de grands criminels, comme en témoignent les résumés de leurs dossiers.

C'étaient surtout des récidivistes, des piliers de prison, qui n'avaient jamais pu obéir à aucune règle sociale.

Néanmoins mes quatre observations peuvent s'ajouter à celles de M. Bénédict.

Doit-on, dès aujourd'hui, considérer l'existence de quatre circonvolutions frontales transversales comme une caractéristique des cerveaux de criminels ? une telle conclusion serait pour le moins prématurée.

Le fait suivant reste certain. Pendant que je poursuivais mes recherches à l'infirmerie centrale des prisons, M. Ovion, interne des hôpitaux, se livrait à des recherches analogues dans les services très actifs de l'hôpital Cochin.

Or, tandis que je recueillais ces quatre encéphales, M. Ovion n'en rencontrait pas un seul présentant la même particularité.

C'est cette fréquence plus grande des cerveaux à quatre circonvolutions frontales transversales dans un hôpital central de prisons, qui m'a semblé digne d'être signalée, toute théorie et toute interprétation à part, pour l'instant du moins.

Les cerveaux ont été conservés par le procédé de M. Lovant, qui en a fait aussi plusieurs moules en plâtre pour le musée de la Salpêtrière.

### Contribution a l'étude des glandes sudoripares, par M. G. Herrmann.

Nous nous proposons de signaler dans cette note quelques parti-

cularités relatives à la structure des glandes sudoripares. On sait que la paroi de ces glandes se compose de dedans en dehors d'un épithélium, d'une tunique musculaire à fibres longitudinales et d'une gaîne hyaline de nature spéciale.

1° L'épithélium de la partie secrétante est formé d'un seul plan de cellules tantôt prismatiques, tantôt cubiques. La partie basilaire de ces éléments présente un aspect finement granuleux et fixe énergiquement le carmin, tandis que la partie superficielle arrondie et saillante paraît constituée par une substance hyaline, réfringente et qui ne se colore pas sous l'influence des réactifs. Le noyau arrondi ou ovoïde se trouve toujours relégué dans la portion profonde de la cellule ; fréquemment, on le voit entouré de grains jaunâtres et brillants qui donnent à l'ensemble de la glande une coloration brune assez accentuée. Les cellules épithéliales émettent par leur base des prolongements en forme de lames ou de cloisons minces s'enfonçant dans les interstices des fibres musculaires sous-jacentes. En isolant par dissociation des lambeaux épithéliaux, on aperçoit au-dessous de la mosaïque régulière des cellules des lignes foncées répondant à ces saillies, et dessinant exactement les contours des fibres lisses. Les dimensions de ces prolongements peuvent varier depuis celle de crêtes à peine accusées jusqu'à celle de lames égalant presque en hauteur le corps de la cellule et allant embrasser, *comme des crampons,* les fibres lisses qui leur sont contiguës. (Disposition signalée sur les glandes axillaires par Heynold, VIRCH. ARCH., 1874, et contestée par Hesse, ZEITSCHR. DE HIS ET BRAUNE, 1876.)

2° Nous insisterons sur la position des fibres musculaires formant une couche longitudinale unique entre la paroi propre et l'épithélium ; elles paraissent être en contact immédiat avec ce dernier. Epaisses chez l'homme, le porc et le mouton, elles sont aplaties et minces chez les autres animaux.

Très adhérentes à la paroi propre elles y demeurent fixées solidement, tandis que l'épithélium s'enlève avec la plus grande facilité.

3° Cette paroi constitue une enveloppe mince et transparente, parsemée çà et là de noyaux arrondis généralement assez peu visibles. Divers auteurs décrivent une couche de cellules plates à sa surface externe ; l'imprégnation au nitrate d'argent ne nous a jamais montré que des losanges très allongés à bords dentelés, correspondant aux interstices des fibres musculaires.

La situation de cette membrane, séparée de l'épithélium par une tunique musculaire et la propriété qu'elle présente de se gonfler au double de son épaisseur normale sous l'influence des acides, nous portent à lui attribuer une nature différente de celle des véritables parois propres, qui ont des caractères tout autres (tubes du rein, du testicule, etc.....)

4° Nous signalerons chez le cheval la présence dans les grosses

glandes sudorifères d'un pigment mélanique, semblable à celui du corps muqueux de Malpighi.

Les granulations pigmentaires, plus petites, plus foncées et beaucoup plus nombreuses que celles dont il a été question plus haut, se trouvent dans les corps fibro-plastiques de la trame lamineuse et dans les cellules épithéliales des tubes glandulaires. Dans ce dernier point on les trouve, soit disséminées dans le corps cellulaire, soit réunies en amas globuleux distendant la cellule qui les contient, et finalement flottant librement dans la lumière du canal.

Ces faits présentent un certain intérêt au point de vue physiologique. La présence d'une tunique musculaire (tunique que nous avons trouvée sur toutes les glandes soumises à notre examen) nous paraît avoir une certaine importance pour l'interprétation des expériences faites sur la production de la sueur à l'aide d'excitations nerveuses, ou des agents spéciaux tels que la pilocarpine. Il faut avouer, cependant, que le résultat mécanique des contractions exécutées par les fibres-cellules serait bien difficiles à déterminer lorsqu'on considère les rapports anormaux de ces éléments, engrenés en quelque sorte dans la couche épithéliale et séparés du réseau capillaire par l'enveloppe hyaline de la glande.

5° Pour ce qui concerne l'innervation de ces glandes, l'imprégnation au chlorure d'or met en évidence un riche plexus de fibres nerveuses sans myéline se subdivisant en fibrilles très ténues; ces dernières suivent en général les ramifications du réseau vasculaire, ainsi que l'a indiqué Tomsa (Wien. med. Wochenschr., 1865). Un certain nombre d'entre elles semblent se perdre dans les glandes elles-mêmes, car on les voit souvent demeurer adhérentes à des tubes complètement isolés des parties environnantes. En tous cas, le fait signalé par M. le professeur Coyne de fibrilles nerveuses allant se terminer entre la paroi propre et l'épithélium, chez le chat, n'est pas une preuve directe en faveur de l'existence de nerfs sécréteurs; nous avons vu, en effet, que c'est précisément au dessous de la paroi propre qu'on trouve la tunique musculaire.

Les faits que nous venons d'exposer se rapportent principalement aux glandes volumineuses, telles que les glandes axillaires de l'homme. Dès 1845, M. Robin, en décrivant ces dernières, établissait une distinction entre elles et les petites glandes sudoripares du reste de la peau. Nous avons examiné ces organes sur divers animaux qui présentent comme l'homme des glandes en tube volumineuses localisées dans certaines régions; on trouve ces grosses glandes éparses çà et là autour des mamelons chez la truie. Chez le bélier, la brebis et le mouton, la région inguinale présente de chaque côté une sorte de dépression ou de pochette formée par un repli de la peau et dans laquelle débouchent de grosses glandes en tube (une centaine environ). Les glomérules ont une coloration brunâtre due au pigment inclus dans l'épithélium; ils sécrètent une matière onctueuse, assez analogue au cérumen. Les gazelles kével

ont aussi des pochettes inguinales offrant la même structure. Le fourreau de la verge chez le cheval et l'aréole du mamelon chez la jument contiennent de grosses glandes en tube ayant une couche de fibres musculaires ramifiées et une teinte noirâtre (voy. plus haut) qui les distingue à première vue des petites glandes non pigmentées qui occupent le reste du tégument.

Le larmier de la gazelle Kével montre également, outre de grosses glandes sébacées, une couche compacte de glandes en tube semblables à celles de la pochette, couche qui fait défaut sur le larmier du cerf. Le sinus biflexe du mouton en présente de semblables. Une couche glanduleuse analogue existe au dessous de la touffe de gros poils brunâtres qu'on trouve sur la face externe du carpe chez le chevreuil et la gazelle.

Sur tous ces animaux, les conduits glandulaires ne sont pas régulièrement calibrés et offrent des points alternativement rétrécis et dilatés, ce qui leur donne un aspect godronné.

En tenant compte des caractères précédemment énumérés, il est permis de se demander si l'on ne doit pas considérer ces glandes volumineuses comme des organes spéciaux, distincts des glandes sudoripares proprement dites. Cette question ne pourra être jugée définitivement que lorsqu'on aura étudié comparativement les modifications de l'épithélium inhérentes au fonctionnement de ces glandes, la nature des substances sécrétées et l'influence des réactifs physiologiques (pilocarpine). Quant aux glandes sudoripares ordinaires, beaucoup plus petites, nous les avons examinées surtout dans les régions palmaire et plantaire chez le chien, le chat, le cobaye, le blaireau, le hérisson, le rat, le jaguar; elles atteignent cependant un volume assez considérable chez l'ours.

— M. François-Franck présente à la Société, un appareil schématique destiné à mettre en évidence les modifications imprimées à la circulation périphérique par les anévrysmes artériels. Cet appareil permet spécialement : 1° l'étude du pouls d'une tumeur anévrysmale comparée au pouls d'un vaisseau symétrique uniformément calibré ; 2° la comparaison du retard du pouls, à une même distance du centre d'impulsion, suivant que l'onde liquide arrive au point exploré après avoir traversé la poche anévrysmale ou après avoir parcouru des vaisseaux de calibre uniforme ; 3° la comparaison de l'amplitude du pouls au-delà d'un anévrysme ou au-delà d'un système de tubes d'un calibre uniforme ; 4° l'examen des débits des vaisseaux suivant que le liquide arrive à l'ajutage d'écoulement par les vaisseaux anévrysmatiques ou par les tubes de même calibre ; 5° l'étude des bruits de souffle simples et doubles au niveau de la poche anévrysmale.

L'appareil se compose essentiellement d'un réservoir d'eau à pression constante (vase de Mariotte) du fond duquel part un tube inextensible muni d'un robinet. Sur le trajet de ce tube est une

ampoule de caoutchouc résistant munie d'une soupape d'entrée permettant l'afflux du liquide sous la pression du réservoir, et d'une soupape de sortie permettant l'écoulement du liquide vers les tubes périphériques quand on comprime l'ampoule. Ces deux soupapes sont orientées de façon à empêcher le liquide de refluer vers le vase de Mariotte quand on presse sur l'ampoule et vers l'ampoule elle-même quand on l'abandonne à sa propre élasticité La pression est exercée sur l'ampoule avec une *came* construite sur le modèle de celles que M. Marey emploie dans son schéma de la circulation pour imiter les phases de la contraction ventriculaire; elle est mise en mouvement par un axe qui tourne au moyen d'un volant qu'on fait tourner soit à la main, soit par un moteur mécanique. Au-delà de l'ampoule existe un tube bifurqué dont chaque branche est munie d'un robinet; l'une des branches se continue avec un tube qui présente sur son trajet une dilatation de caoutchouc extensible, formant l'anévrysme, l'autre branche est en continuité avec un tube de caoutchouc uniformément calibré. Ces deux tubes, l'un anévrysmal, l'autre cylindrique, se rejoignent ensuite et aboutissent à un tube d'écoulement commun.

Quand l'appareil est en fonction, on peut diriger le courant soit par la branche anévrysmale, soit par la branche de calibre uniforme, et faire les différentes explorations indiquées plus haut dans chacune de ces conditions.

Un signal à air permet de déterminer sur l'appareil enregistreur le moment de la projection de l'ondée liquide dans tout le système. Un second explorateur, placé sur le tube d'écoulement, indique l'instant où arrive l'onde liquide à la périphérie du système; en recueillant ces deux inscriptions simultanées, on constate que l'écart entre l'instant de la projection du liquide et le moment où l'explorateur périphérique est soulevé, est notablement plus considérable (un tiers environ) quand le liquide passe par la poche anévrysmale. Ce retard exagéré a été observé par M. François-Franck dans les cas d'anévrysme chez les malades, et étudié par lui comme un signe de diagnostic différentiel pour le siège des anévrysmes sur les différents points de la crosse aortique, sur les troncs artériels qui en émanent. (V. Journal de l'Anatomie, mars 1878, mars-avril 1879.)

— M. François-Franck présente, en son nom et au nom de M. Pitres, un nouvel excitateur du cerveau qui a été construit par M. Galante.

L'appareil se visse sur le crâne au moyen d'un petit tire-fonds et est maintenu par un contre-écrou. Sur la tige de fixation, une première virole permet d'orienter l'excitateur dans le plan horizontal; une seconde articulation en forme de genou permet de l'élever et de l'abaisser, de l'incliner à droite ou à gauche. L'excitateur peut se déplacer le long d'une tige, d'avant en arrière. Enfin les deux

réophores sont montés sur une vis de rappel qui permet de donner à leurs pointes un écartement variable de 0 à 3 centimètres.

— M. Dumontpallier continue ses recherches à l'aide de l'appareil réfrigérateur construft par M. Galante. Il se borne aujourd'hui à indiquer l'action de l'abaissement de la température locale sur la température générale, dans trois séries d'expériences. Il enveloppe la tête d'une calotte à tubes de caoutchouc enroulés, il fait passer dans une série 300 litres d'eau en 1 heure un quart, et la température du cuir chevelu, qui était à 30°, descend à 23°8. De ces expériences, les températures du rectum et de l'aisselle ne sont pas modifiées.

Même série de recherches sur un membre inférieur, pas de modification de la température genérale.

Lorsque l'expérience est faite sur les deux jambes, il y a abaissement peu sensible de la température axillaire et rectale.

Si on continue ces recherehes sur le membre supérieur, on détermine un refroidissement du côté opposé, comme dans l'expérience de Brown-Séquard et Tholozan.

M. François-Franck : Chez les animaux, il est inutile d'envelopper l'animal tout entier ; j'ai pu produire des refroidissements à l'aide du manchon à double enveloppe (présenté à la Société). Ces refroidissement étaient tels qu'on les avait transformés en animaux à sang froid aussi sûrement que par la section de la moelle cervicale. On pouvait ensuite pratiquer les mêmes expériences que chez les animaux à sang froid.

M. Magnan demande à M. Dumontpallier quels sont les phénomènes subjectifs chez les sujets en expérience.

M. Dumontpallier : Ils accusent une sensation de froid, mais n'en éprouvent pas de malaise ; ils peuvent se lever immédiatement après l'expérience.

M. P. Bert : J'ai montré, il y a longtemps à Bordeaux, qu'on pouvait abaisser la température du lapin en mettant sur le cou de la glace et du sel.

On peut obtenir la soustraction de calorique de deux façons, ou bien suivant le *mode physique*, où la soustraction est proportionnelle à l'étendue et à l'irrigation par le sang ; ou bien suivant le *mode physiologique* en diminuant l'énergie du bulbe, qui tient sous sa dépendance les actes calorifiques; en refroidissant la nuque, on pourra refroidir le bulbe, mais je crois que ce serait périlleux.

M. Duval : Il y a une période où l'être vivant à sang chaud est un animal à température variable, c'est l'état embryonnaire : exemple, le poulet vers le treizième ou quinzième jour de l'incubation ; le cœur extrait continue à battre, il est à température variable, car il ne produit pas de chaleur, on la lui donne.

M. Laborde : Ceci est très vrai pour le cœur à partir du troi-

sième jour ; j'ai pu vérifier souvent la réalité de cette proposition.

M. Regnard : On sait que M. P. Bert a démontré l'influence des rayons rouges du spectre sur l'activité de la plante.

M. Reynard a repris ces expériences ; il s'est servi de deux ballons placés l'un dans l'autre (ce petit appareil a été construit par Alvergniat sur les indications de M. P. Bert); dans l'un est placé le liquide (solution iodée dans le sulfure de carbone) qui ne laisse passer que les rayons rouges; dans l'autre est placée la plante, qui devient verte, il a répété ces expériences cinq à six fois.

M. P. Bert avait supprimé les rayons rouges en laissant les autres. M. Reynard n'a laissé que les rayons rouges.

L'expérience est donc ainsi complétée et l'on peut admettre que l'influence est très réelle.

M. P. Bert : J'ai essayé une troisième méthode qui consiste à surajouter de la lumière rouge et à la faire agir sur des plantes étiolées, pour que l'activité végétale ne soit pas au maximum. Je mes ers de la strontiane; malheureusement la chaleur est effroyable ; ces tentatives n'ont rien donné, mais la méthode est nouvelle : peut-être pourra-t-elle donner des résultats en la modifiant.

Pour apprécier l'action des rayons colorés sur certains animaux qui vivent de végétaux, on a pesé les animaux ; la méthode est mauvaise, car on a apprécié indirectement de cette manière la vie végétale, plutôt que la vie animale.

M. Delaunay expose le résultat de ses études biologiques.

Aujourd'hui il étudie la précocité dans ses rapports avec les *espèces* supérieures et inférieures, avec les *races*, la civilisation, avec le cerveau, le cervelet.

Il conclut que la précocité est liée à l'infériorité ; il cite le petit nègre très précoce, le développement précoce des parties du système nerveux qui sont les moins nobles, tandis que les régions les plus nobles se développent les dernières, etc.

— Il est procédé au vote de deux vice-présidents et de quatre secrétaires :

MM. Moreau et de Sinéty ayant obtenu la majorité sont proclamés vice-présidents.

MM. Budin, François-Franck, Kunckel, Regnard ayant eu la mojorité absolue des suffrages, sont élus secrétaires pour l'*année* 1880.

FIN DES COMPTES RENDUS DES SÉANCES.

# MÉMOIRES

LUS

## A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1879

# RELATION

D'UN

# CAS DE LETHARGIE

## PROVOQUÉE PAR L'APPLICATION D'UN AIMANT

Lue à la Société de Biologie, dans sa séance du 11 janvier 1879,

PAR

M. LE DOCTEUR LANDOUZY.

---

Cessation de toute réaction a l'aimant lors de l'apparition des règles, retour de cette réaction lors de la disparition des règles ; anesthésie droite spontanée générale et sensorielle ; transfert de cette anesthésie sur le côté gauche par aimantation.

Nous nous proposons de donner la relation simple, sans commentaires, d'un cas de sommeil et d'anesthésie provoqués (léthargie provoquée), que nous observons en ce moment à la clinique médicale de la Charité.

Le fait a été observé et peut l'être aujourd'hui encore (11 janvier), chez une femme hystérique en puissance, sur laquelle, à l'instigation de M. Charcot, nous cherchions à savoir ce que produirait l'application d'un aimant.

Il est important de noter que la malade, entrée dans le service de M. le professeur Hardy, à la fin d'août 1878, pour des accidents d'hysteria major (contractures, paralysie, hémianesthésie, chorée saltatoire) qui se sont succédé jusqu'à la fin d'octobre, ne présen-

tait plus, au moment où fut faite la première application d'aimant, d'autres manifestations hystériques qu'une humeur un peu fantasque, des sensations pénibles (clou, boule) et des accès de météorisme considérable provoquant des douleurs abdominales vives.

Ajoutons que, à la date du 2 janvier 1879, la malade ne présentait aucune trace d'anesthésie ; retenons que, depuis deux mois qu'avaient cessé toutes manifestations hystériques sévères, cette malade n'avait été l'objet d'aucune étude particulièrement attentive, d'aucune expérience de quelque ordre que ce soit ; que cette femme, levée toute la journée, était gardée comme convalescente dans le service où elle remplissait le rôle d'infirmière auxiliaire ; rappelons que rien n'avait éveillé ou surexcité sa susceptibilité nerveuse ; rappelons que cette femme se trouve être la seule du service ayant présenté des manifestations hystériques; disons enfin (personne ne sera tenté de nous contredire sur ce point) que la malade ignorait ce qu'était un aimant ; qu'elle ignorait plus encore et les travaux de la Salpêtrière et ce qui s'écrit, sur ce sujet, en Angleterre : si nous prenons soin de faire ces remarques, c'est afin d'établir dans quelles conditions et *dans quel milieu* a été observé le fait que nous rapportons; c'est afin de mettre le lecteur à même de juger si l'expérience dont nous allons consigner les détails, offre toutes les garanties qu'on est en droit de demander aux faits exceptionnels, surtout quand ces faits sont observés chez des hystériques.

C'est le 2 janvier que nous soumîmes, pour la première fois, la malade à l'épreuve de l'aimant; nous avouons que, en commençant l'expérience, nous nous attendions (au cas où nous obtiendrions un résultat) à tout autre chose qu'à ce qui s'est produit : nous nous demandions si nous ne parviendrions pas à faire disparaître ou à diminuer le météorisme douloureux; nous nous disions que, au pis aller, nous ferions, *peut-être*, réapparaître l'une quelconque des manifestations antérieures; mais nous étions tellement loin de présager ce qui allait survenir, que, si quelqn'un nous l'avait annoncé, nous aurions tenu fort peu de compte de son dire : nous consignons ces réflexions à l'adresse de ceux qui, ne voulant voir dans les faits de l'ordre de celui que nous rapportons, que astuce de la part des malades et simplicité de la part des observateurs, seront obligés de convenir que notre hystérique a été plus malicieuse encore que les plus malignes d'entre ses pareilles, puisqu'elle a choisi pour thème de ses artifices un ordre de phénomènes *inédits*, et qu'elle a inventé de toutes pièces un rôle qui

lui fait honneur, rôle qu'elle *a créé et qu'elle tient* en dehors de toutes les prévisions, de tous les calculs des personnes qui l'observent et qui, comme on va le voir, ont mis tout en œuvre pour déjouer toute supercherie.

Le 2 janvier 1879, voulant soumettre notre hystérique (Marie L..., 23 ans) à l'épreuve de l'aimant, sans qu'elle sût ce qui allait lui être fait, nous commençâmes par bander les yeux de la malade qui reposait au lit dans le décubitus horizontal. Comme à ce moment L... se plaignait de douleurs dans le ventre, distendu par un météorisme considérable, nous mîmes les pôles de l'aimant immédiatement en contact avec les parois abdominales, au niveau de la région ombilicale. L... (qui ignorait et ce qu'on faisait et ce qu'on cherchait) n'accusa d'autre sensation que celle du froid, exactement perçue dans les points de contact. Les choses étant ainsi disposées, nous causâmes avec la malade, espérant, en détournant son attention, lui faire oublier la sensation de froid qu'elle avait accusée au moment même de la pose de l'aimant. Deux minutes environ après le début de l'expérience, nous surprîmes (c'est là un détail dont on verra tout à l'heure toute l'importance) dans le poignet droit et dans la commissure labiale droite, de petits mouvements convulsifs ; au même instant la parole de la malade (ne ressentant rien de particulier, elle continuait à répondre à nos questions) se ralentit et s'alourdit comme le fait la conversation d'une personne qui *tombe de sommeil*, puis la malade se tut. C'est alors que nous eûmes beau élever la voix, solliciter son attention en lui prenant la main, en lui secouant le bras, en la pinçant, en la piquant même fortement, rien n'y fit, la malade semblait plongée dans un sommeil profond avec anesthésie et résolution musculaire. Voyant durer cet état, qui ressemblait (n'était l'anesthésie absolue) à un sommeil naturel, nous retirâmes l'aimant : au bout de six secondes, nous surprîmes dans le poignet droit et dans la commissure labiale droite de petits mouvements cloniques exactement semblables, comme siége, comme étendue et comme intensité, à ceux que nous avions constatés avant que la malade fût endormie ; puis la malade (dont on avait débandé les yeux) ouvrit les paupières et sembla sortir d'un sommeil profond, ne se rappelant qu'une chose, c'est qu'on lui avait mis, sur le ventre, quelque chose de froid qu'elle ne sentait plus ; à ce moment, non-seulement la malade sentit très-exactement qu'elle n'avait plus rien sur le ventre, mais encore porta les yeux et la main sur la face interne des avant-bras, sur lesquels on avait, par transfixion, fait des piqûres qui devenaient

le siége d'un peu d'urticaire ; de fait, la sensibilité était revenue sur toute la surface du corps.

Cette première observation terminée, nous remîmes la malade en expérience, mais cette fois en bandant simplement les yeux : les choses restant ainsi pendant dix minutes sans que rien survînt, ni sommeil, ni anesthésie, nous mîmes (toujours sans rien faire savoir à la malade) les pôles de l'aimant en contact avec la face antérieure de l'avant-bras gauche ; une minute après environ se reproduisit exactement ce que nous avions constaté lors de la première aimantation, c'est-à-dire de légers mouvements cloniques dans le poignet et dans la commissure labiale du côté droit; puis, la malade devenant insensible à tous nos moyens d'excitation, sembla dormir profondément, la respiration et la circulation restant ce qu'elles étaient avant l'expérience : il suffit d'enlever l'aimant pour que, au bout de six à huit secondes, la malade (dont on n'avait pas, cette fois, débandé les yeux) se réveillât après avoir présenté les petits mouvements cloniques dont il a déjà été parlé, et demandât si l'on n'allait pas bientôt retirer son bandeau. Le bandeau fut retiré, et nous y prenant de telle manière que la malade ne pût savoir ce qu'on lui mettait sur le ventre, nous remîmes l'aimant en contact avec les parois abdominales; la malade accusa immédiatement une sensation de froid et de pesanteur aux points touchés par les pôles, puis resta ainsi, plus d'un quart-d'heure sans que rien survînt ; c'est alors que, tout en causant avec L...., nous maintenons fermées ses paupières avec les doigts : deux minutes ne s'étaient pas écoulées que la malade retomba, de la même manière, dans un état de sommeil complet avec anesthésie générale. Cette fois, au lieu de retirer l'aimant, on le laissa en place, et on se contenta d'ouvrir les yeux de la malade, qui, immédiatement, revint complétement à elle, dit n'avoir rien éprouvé, rien rêvé pendant son sommeil, mais sentir parfaitement qu'elle avait sur le ventre quelque chose de lourd et de froid.

Plus de dix fois, les jours suivants, à intervalles plus ou moins éloignés, les mêmes manœuvres furent répétées de la même façon, soit devant M. Hardy, soit devant les élèves de la clinique, toujours le sommeil avec anesthésie, véritable état léthargique, se produisit dans les mêmes conditions (application de l'aimant sur un point quelconque du corps, la malade ayant les yeux fermés ou ouverts) ; toujours la malade revint à elle et recouvra la sensibilité dès que, les yeux restant fermés, on retirait l'aimant, ou que l'aimant restait en contact avec les téguments, on rouvrait les yeux.

Nombre de fois, afin de nous mettre en garde contre les erreurs volontaires ou involontaires, nous avons tout mis en œuvre pour dépister la malade et éviter toute supercherie : tantôt, à l'insu de la malade, nous avons remplacé l'aimant par un morceau de fer doux, tantôt nous avons mis en contact avec la peau le bout de l'aimant opposé aux pôles, tantôt nous avons fixé sur l'avant-bras un morceau de fer qui, par sa forme et son volume, devait rappeler la sensation de contact de l'aimant; dans ses conditions, jamais l'état léthargique n'est survenu, et *toujours* il a suffi de la substitution de l'aimant au fer pour plonger la malade dans le sommeil.

Nous avons tenu à rapporter, sans commentaires, le fait tel qu'il s'est produit, fait qui, outre l'intérêt général qu'il peut présenter dans ses rapports avec l'étude de certaines questions de psychologie, de médecine légale et d'histoire générale de l'hystérie, outre l'intérêt qu'il pourrait présenter à être rapproché des observations publiées et des résultats obtenus par M. le professeur Charcot, offre, dans l'espèce, un intérêt pratique que le médecin a le devoir de ne pas négliger : en effet, notre malade souffre de douleurs vagues et mobiles, douleurs céphaliques et abdominales qui, à certains moments, lui laissent peu de répit dans la journée, et souvent l'empêchent de dormir, à telle enseigne que, pour soulager L..., on est arrivé à lui faire, certains jours, une ou deux injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine à la dose de 0,01 centigrammes. La malade n'a eu que trop de tendance à s'accoutumer à ces injections, et cela au préjudice de son état général, qui, de ce chef, faiblit, et de son appétit qui diminue; de plus, l'accoutumance semble tellement se faire, que, à certains jours, la morphine ne procure plus ni calme ni sommeil. Dans ces conditions, l'application de l'aimant répond à une *indication*, puisque, procurant un sommeil avec anesthésie, elle fait trêve à la douleur, et cela sans qu'il paraisse y avoir à redouter de l'aimantation le moindre inconvénient ; c'est ainsi qu'hier encore a été suspendue l'administration de la morphine, qui a été remplacée (douleurs abdominales vives paraissant tenir à un météorisme énorme survenu brusquement dans la journée) par une application de l'aimant sur la face antérieure de l'avant-bras, aimantation qui, sans modifier le météorisme, a, pendant plus de trois heures, procuré un état léthargique complet. Le seul inconvénient à mettre à l'actif de cette somniation produite par l'aimant chez cette malade, est une sensation de frisson dès qu'elle se réveille, frisson carac-

térisé par un léger claquement de dents, par de petits tremblements courant les membres, frisson durant deux à quatre minutes et paraissant indépendant de tout processus fébrile, comme le prouve la recherche de la température, que, à plusieurs reprises, nous avons trouvée la même, avant, pendant et après ce sommeil et cette anesthésie provoqués.

Nota. — Depuis que nous avons communiqué cette observation à la Société de Biologie, différents incidents sont survenus qui méritent d'être notés : chaque soir, du 11 au 14 janvier, la léthargie avait pu être provoquée chez la malade, chaque jour elle avait été subordonnée, dans son apparition et sa cessation, aux conditions expérimentales précédemment exposées, quand tout à coup, le 14, la malade parut insensible à l'aimantation, et, quelque durée que nous donnions à l'application de l'aimant, resta parfaitement éveillée et sensible. Nous cherchâmes de tous côtés l'explication de ce défaut de réaction, absolument singulier, puisque depuis douze jours nous avions immanquablement, *au su ou à l'insu de la malade*, provoqué l'état léthargique complet. Explorant complètement L..., nous vîmes du sang à sa chemise; les règles étaient venues depuis le matin sans que la malade nous en parlât, elles étaient venues, du reste, comme d'ordinaire. Manquant d'autre explication, nous rendîmes provisoirement l'apparition des règles responsable de la non-réaction à l'aimant, nous admîmes provisoirement que les règles avaient changé la manière d'être et de réagir de la malade. Quoi qu'il en soit de l'explication, il est certain que la malade, aimantée chaque soir, dans les mêmes conditions, resta insensible à l'aimant jusqu'au vendredi soir inclusivement et qu'elle le redevint le samedi matin, 18 janvier, *les règles ayant cessé de paraître dans la nuit*. Cependant rien n'avait paru changé dans l'état général, L... avait même moins souffert du ventre et avait été moins gênée par le météorisme intestinal.

A partir du 18, L... redevint sensible à l'aimant, comme le démontrèrent, entre autres, les explorations des 20 et 21; le 22 janvier L... se plaignit à nous de voir mal de l'œil droit, c'est alors que nous constatâmes, du côté droit, une anesthésie générale et sensorielle : cette anesthésie, survenue sans cause appréciable, était absolue, si ce n'est pour l'œil, dont l'acuité avait simplement baissé et qui voyait toutes les couleurs en gris noirâtre, sauf le blanc, dont la notion était conservée.

Depuis le 22, cette anesthésie générale et sensorielle persiste, et nombre de fois nous avons pu, en deux minutes, la transférer en

totalité sur le côté gauche par la simple application de l'aimant sur la face antérieure de l'avant-bras droit. Transportée à gauche, l'anesthésie revenait se fixer à droite une minute environ après qu'on faisait cesser le contact de l'aimant avec le membre droit.

Ajoutons que, tandis que réapparaissait ce grand symptôme hystérique (anesthésie..., L... l'avait présentée pendant quelques jours en août 1878), la malade ne cessait en rien de présenter, à l'aimantation, la réaction générale dont il a été parlé en détail; l'aimant continuait à l'influencer *totalement*, puisque nous pouvions encore et toujours, l'aimantant et lui fermant les yeux, la jeter dans un sommeil profond avec anesthésie absolue et résolution musculaire complète. Pendant cette somniation provoquée, aussi bien que pendant la veille, se faisait le transfert de l'anesthésie.

(Note écrite le 25 janvier 1879.)

---

# RECHERCHES

## SUR LES LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX

DANS LA

# PARALYSIE SATURNINE

Note communiquée à la Société de Biologie, séance du 8 février 1879,

PAR

M. DÉGÉRINE.

---

L'altération des nerfs musculaires dans la paralysie saturnine est aujourd'hui assez bien connue; on sait qu'elle est constituée par une atrophie dégénérative des tubes nerveux (névrite parenchymateuse), marchant de pair, lorsque la paralysie dure depuis un certain temps, avec un léger degré de névrite interstitielle. Cette altération des nerfs musculaires, est constante et d'autant plus marquée, que la paralysie a duré plus longtemps; elle a été observée par différents auteurs dans les nerfs musculaires venant du radial, et dans le tronc de ce nerf lui-même (Lancereaux, Gombault, Westphal, Mayor, Friedlander). Elle est, du reste, très-facile à constater, surtout si l'on examine ces nerfs, comme nous l'avons fait dans nos examens, à l'état frais, après action de l'acide osmique à 1/150 et du picro-carmin. Traités par ces réactifs, les nerfs, pris au moment où ils pénètrent dans les muscles, apparaissent avec les particularités suivantes. A un grossissement de 60 diamètres, l'altération est déjà très-évidente, et l'on peut constater facilement que le processus dégénératif n'est pas arrivé au même degré sur tous les tubes. En effet, tandis qu'il y en a quelques-uns de normaux, ce qui, du reste, est rare, d'autres ont déjà subi un commencement d'altération. Dans ceux-ci, la myéline est déjà frag-

mentée en blocs encore volumineux et arrondis à leurs extrémités; le cylindre-axe, fragmenté comme la myéline, est encore visible dans l'intérieur de cette dernière, le protoplasma du segment inter-annulaire est déjà exubérant et les noyaux ont commencé à se multiplier. Sur d'autres, l'altération est encore plus avancée, le tube nerveux a pris un aspect moniliforme, la gaîne de Schvann a ses parois accolées l'une contre l'autre. contenant de nombreux noyaux; sur certains points elle est renflée par de petits amas de myéline reduite en gouttelettes, le cylindre-axe a complétement disparu (1). Sur d'autres tubes, enfin, la lésion dégénérative est arrivée à son maximum, le tube nerveux n'est plus représenté alors que par sa gaîne de Schvann dont les parois sont accolées; cette gaîne présente des plis longitudinaux, et de distance en distance, est légèrement renflée par la présence d'un noyau ; ces noyaux sont situés à environ 0,001 millimètre de distance les uns des autres et sont disposés avec une grande régularité. Ces tubes ainsi altérés sont donc de simples gaînes de Schvann, absolument vides de leur contenu; c'est la phase ultime de l'atrophie, telle qu'elle se produit fatalement au bout de quelques mois, dans le bout périphérique d'un nerf sectionné, lorsque l'on a empêché la réunion de se produire.

Dans cet état, les tubes nerveux sont en tous points semblables à ceux de l'embryon, lorsque ses nerfs sont encore privés de myéline.

Le fait que les tubes nerveux, ne sont pas tous arrivés au même degré d'altération est intéressant, car il montre que les nerfs musculaires ne sont pas atteints d'emblée et simultanément dans toutes leurs parties, et que le processus pathologique, cause première de leur altération, se fait peu à peu, et suivant un mécanisme encore peu connu, et qui nécessitera encore de nombreuses recherches.

Les altérations que nous venons de décrire, nous les avons constatées, dans cinq cas de paralysie saturnine dont nous avons fait l'examen histologique dans le courant de l'année dernière. Ces cinq cas appartenaient au type classique de la paralysie saturnine des extenseurs, avec intégrité du long supinateur, comme c'est le cas habituel, et se décomposaient comme suit : Dans quatre cas, la paralysie était bilatérale, s'accompagnait d'une atrophie très-

---

(1) Dans tous nos examens, les muscles ont présenté les caractères de l'atrophie simple, avec multiplication des noyaux du sarcolemme, sans trace de dégénérescence graisseuse.

marquée des muscles de la région postérieure et externe de l'avant-bras, la contractilité électrique était abolie et la paralysie durait depuis plusieurs mois ; chez l'un de ces malades, c'était la troisième fois qu'il était atteint de paralysie des extenseurs ; dans le cinquième cas, la paralysie était unilatérale et, à part cette particularité, présentait les mêmes caractères cliniques que dans les trois autres. Chez tous ces malades enfin, l'intoxication saturnine était évidente, profession, liséré gingival caractéristique, coliques antérieures, etc.

La constatation de cette altération des nerfs musculaires nous conduisit à rechercher jusqu'à quelle hauteur on pourrait la constater dans le tronc du nerf radial, guidés par cette idée, en faveur de laquelle on peut invoquer la clinique, que la paralysie saturnine pourrait bien être d'origine médullaire.

Nous avons appliqué dans cette seconde partie de nos recherches, au nerf radial et aux racines antérieures de la moelle à la région cervicale, la même technique que pour les nerfs musculaires. Pour le nerf radial, cependant, nous nous sommes heurtés à une difficulté bien connue des histologistes, nous voulons parler de la dissociation des gros troncs nerveux. Chez l'homme adulte, en effet, l'abondance et la disposition du tissu conjonctif péri et inter-fasciculaire des gros troncs nerveux rend cette opération très délicate. Voici le procédé que nous avons employé : un fragment du nerf radial, long de 5 à 6 centimètres, est fixé par une de ses extrémités sur une planchette de liége et immergé dans de l'eau distillée. L'extrémité libre du nerf est saisie par une pince et le tronc tendu par une traction légère, puis l'on fend la gaîne lamelleuse dans toute sa longueur avec des ciseaux. Les faisceaux secondaires du tronc nerveux sont ainsi mis à nu, et l'on pratique sur chacun d'eux la même opération, puis la dissociation se fait à l'aide des aiguilles, d'après le procédé habituel. Le procédé des coupes après durcissement (Gombault, Westphal) est plus expéditif et donne de bons résultats lorsque les altérations sont très prononcées, mais il n'offre pas une aussi grande précision et ne permet pas d'étudier le nerf à l'état frais et après action de l'acide osmique, ce qui, à notre avis, est d'une extrême importance.

Par ce procédé, nous avons toujours constaté l'altération d'un certain nombre de tubes nerveux dans le radial et à des hauteurs différentes, au-dessus du long supinateur et dans la gouttière humérale ; dans un cas, enfin, où les conditions de l'autopsie nous le permirent, nous avons pu constater que le radial, au moment où il émergeait du plexus brachial, contenait des fibres altérées.

Ayant constaté que le nerf radial présentait des altérations bien au-dessus du long supinateur, nous avons été conduit à rechercher l'état des racines antérieures à la région cervicale, sachant du reste que, dans un cas observé par notre maître, M. Vulpian, elles avaient présenté des altérations. M. Vulpian, en 1874, examinant les racines antérieures à la région cervicale d'un saturnin paralysé des extenseurs de l'avant-bras, qui avait succombé dans son service, constata, sur des coupes faites après durcissement dans l'acide chromique, que plusieurs racines étaient altérées. Sur plusieurs préparations, il était facile de constater, dans certains points, l'existence d'une névrite interstitielle très nette, avec destruction des tubes nerveux qui, en ces points, étaient réduits à leur gaîne de Schvann, absolument vide de myéline et de cylindre-axe. Le cas de M. Vulpian est le premier dans lequel il ait été observé desaltérations des racines antérieures dans la paralysie saturnine, et depuis lors, il n'en a pas été publié d'autres (1).

Nous avons examiné à l'état frais les racines antérieures à la région cervicale dans les cinq cas que nous avons eu l'occasion d'observer; dans quatre cas, l'examen a porté sur toutes les racines, sur quelques-unes seulement dans le cinquième.

Dans deux cas, les racines antérieures, traitées par le même procédé que les nerfs musculaires, nous ont présenté des altérations manifestes, et en tous points semblables à celles présentées par les nerfs périphériques, avec cette seule différence que les tubes nerveux altérés etaient beaucoup moins nombreux que dans les nerfs musculaires. Sur chaque préparation, on voyait, au milieu de tubes sains, un certain nombre de tubes altérés de la façon la plus évidente, altération aussi avancée que dans les nerfs périphériques; les tubes altérés avaient un aspect moniliforme, on ne voyait de myéline dans leur intérieur que de distance en distance; à ce niveau, la gaîne était distendue, et dans l'intervalle de ces petits amas de myéline, les parois de cette gaîne étaient en contact. Les noyaux étaient multipliés, le protoplasma augmenté de volume; inutile d'ajouter que toute trace de cylindre-axe faisait absolument défaut. Le tissu conjonctif intertubulaire présentait un léger degré d'hyperplasie. Sur des coupes faites après durcissement dans l'acide chromique, on constatait, comme dans le cas observé par M. Vulpian, l'existence d'altérations des tubes

(1) L'examen anatomique de ce cas et l'observation clinique sont consignés dans la thèse d'agrégation de M. Renaut : *De l'intoxication saturnine.* Paris 1875.

nerveux et du tissu conjonctif. Ce dernier était hyperplasié par places, hyperplasie n'offrant, du reste, aucune régularité dans sa distribution, existant dans un faisceau et manquant dans les faisceaux voisins, ou bien se montrant dans plusieurs faisceaux rapprochés les uns des autres. Dans ces points altérés, on ne voyait plus trace de tubes nerveux ; ces derniers n'étaient plus représentés que par leurs gaînes, vides de leur contenu, et se colorant fortement par le carmin.

Cette altération des racines, atrophie dégénérative des tubes nerveux (névrite parenchymateuse), marchant de pair avec une légère névrite interstitielle, nous l'avons constatée dans deux cas d'une façon très nette ; dans les trois autres cas, les tubes nerveux n'offraient pas d'altérations, ou des altérations douteuses.

Le résultat a été, en résumé, positif dans deux cas, et, fait particulièrement intéressant à signaler, dans un de ces cas la paralysie était unilatérale, les extenseurs du bras droit étaient seuls paralysés ; or, dans ce cas, les altérations des racines s'observaient du côté paralysé seulement et manquaient de l'autre côté ; cette particularité est importante à signaler, et montre la parfaite concordance existant entre les phénomènes cliniques et les résultats fournis par l'examen histologique.

Il eût été désirable de pouvoir préciser, dans les deux cas où l'examen a été positif, à quelles paires cervicales correspondaient les nerfs altérés ; c'est un point de la question que nous comptons préciser par la suite dans de nouvelles recherches ; en effet, on pourra, de cette façon, trouver l'origine médullaire du nerf radial, ou tout au moins d'une bonne partie de ses fibres, et l'anatomie pathologique sera, encore une fois, d'un précieux secours à l'anatomie normale des centres nerveux.

Il y a donc actuellement, dans la science, trois cas bien nets d'altérations des racines antérieures dans la paralysie saturnine, celui de M. Vulpian et les deux nôtres. Il nous reste maintenant à rechercher quelle est la nature de cette altération ; en d'autres termes, la névrite que nous avons constatée dans ces racines est-elle la conséquence de l'altération des nerfs musculaires, altération se propageant de bas en haut par névrite ascendante ou bien est-elle consécutive à une altération médullaire ? La théorie de la névrite ascendante a été admise par Friedlander (1) pour expliquer l'altération des branches du radial, qu'il a constatée dans un cas de paralysie saturnine ; pour cet auteur, le plomb agirait d'abord sur

(1) Friedlander, Archives de Wirchow. 1878.

le muscle, chez lequel il produirait une myosite; cette altération se transmettrait aux nerfs musculaires, et, de ces derniers, au tronc du nerf radial; c'est, comme on le voit, la théorie de Fridereich sur l'atrophie musculaire, appliquée à la paralysie saturnine; mais, est-ce par ce mécanisme que se produisent les altérations des racines constatées par M. Vulpian et par nous? Nous ne le croyons pas pour beaucoup de raisons. La première, c'est que l'existence de la névrite ascendante, en clinique comme en pathologie expérimentale, est encore à démontrer. Dans la note que nous publions aujourd'hui, nous ne voulons pas insister là-dessus, c'est un sujet que nous avons déjà traité dans d'autres publications (1); nous ferons une remarque, toutefois, à l'égard de cette prétendue névrite ascendante (neuritis migrans des Allemands), que l'idée n'en est point nouvelle; indiquée déjà par Lepelletier et par Gull, la névrite ascendante a été admise par Duménil (de Rouen), par Fridereich, Leyden, Eichorst, etc. Les expériences de Tiessler, Feinberg, Klemm, ont contribué également à la faire admettre en clinique. Ces derniers auteurs, en cautérisant ou en irritant d'une façon quelconque des nerfs, auraient vu ceux-ci s'enflammer de bas en haut, l'inflammation gagner la moelle et y déterminer des altérations; or, ces expériences, répétées un peu partout, sont loin d'avoir donné les résultats positifs énoncés par leurs auteurs, et en clinique nous ne connaissons pas d'observation de névrite ascendante avec examen histologique complet et avec les procédés de la technique histologique actuelle; le cas publié récemment par Eichorst, sous le titre de neuritis migrans, est, à notre avis, loin d'être démonstratif.

Il y a une autre raison, non moins importante à notre avis, qui doit faire rejeter l'existence de la névrite ascendante, c'est que dans un nerf séparé de ses centres trophiques, le bout périphérique seul s'altère, le bout central reste absolument intact. Si la névrite ascendante était si commune, si facile à produire, elle devrait s'observer dans le bout central d'un nerf sectionné, sinon souvent, au moins quelquefois. Or, ce bout central reste toujours *intact*, les cylindres-axes persistent, et ce n'est qu'au bout de quelques années, chez les amputés, par exemple, que l'on y constate des altérations; ces altérations, du reste, sont d'une na-

(1) J. Déjérine, *Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphtéritique* (ARCH. DE PHYS. NORM. ET PATHOL. 1878.) — Du même, *Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë* (thèse inaug.). Paris, 1879.

ture toute différente de celles que l'on observe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné et qui consistent en une névrite interstitielle, d'autant plus accusée que l'amputation est de date plus ancienne, mais ne remontant jamais jusqu'à la moelle; ainsi que nous avons pu le constater chaque fois (1), les altérations que l'on constate du côté de cette dernière, consistent en une atrophie simple, atrophie par suppression de fonction, sans lésion irritative aucune. C'est en se basant sur des expériences mal faites, que Neumann et son élève Eichorst ont pu dire que les altérations du bout central d'un nerf sectionné étaient semblables à celles du bout périphérique ; les faits découverts par Waller sont et resteront éternellement vrais, il n'y a aucune espèce de comparaison possible entre l'état du bout périphérique et celui du bout central d'un nerf sectiionné.

Pour notre part, nous croyons que la paralysie saturnine est consécutive à une altération de la substance grise de la moelle épinière; la marche clinique de l'affection, son caractère bilatéral, l'existence fréquente, chez les saturnins, de troubles du côté du système nerveux central ne nous paraissent pas pouvoir être expliqués en admettant simplement l'existence d'altérations périphériques, et encore moins par la névrite ascendante. En outre, les recherches de Scolosuboff ont démontré que, chez les saturnins, c'est la moelle qui, de tous les organes, contient proportionnellement le plus de plomb. C'est là un fait d'une grande importance et dont on ne paraît pas jusqu'à présent avoir assez tenu compte. C'est également en se fondant sur l'observation clinique, mais sans fait anatomique à l'appui de son opinion, qu'un élève de Westphal, A. Adamkievicz (2), arrive à regarder la paralysie saturnine comme relevant d'une *polyomyelitis* (téphro-myélite).

Les examens de la moelle dans nos cas de paralysie saturnine montreront si nos introductions sont fondées et si la paralysie saturnine rentre dans le groupe déjà nombreux des amyotrophies d'origine spinale, comme la clinique le fait supposer.

---

(1) J. Déjérine et A. Mayor. *Des altérations de la moelle épinière et des nerfs du moignon chez les amputés.* (Société de Biologie, 1878.)

(2) A. Adamkievicz, *Zwei Paralellfælle : Polyomyelitis-Bleilæhmung.* (*In* Charité-Annalen). IV Jahrgang.)

# ANESTHÉSIE

## PAR LE PROTOXYDE D'AZOTE

Note communiquée à la Société de Biologie, le 15 février 1879,

PAR M. PAUL BERT.

---

La première application, sur l'homme, de ma méthode d'emploi du protoxyde d'azote sous pression a été faite jeudi dernier, 13 février.

Le sujet était une jeune fille de 20 ans; l'opération, un arrachement d'ongle incarné, avec extirpation de la matrice de l'ongle, opération à la fois courte et extrêmement douloureuse.

A onze heures entraient dans la grande cloche à compression du bel établissement aérothérapique de la rue Malesherbes, dirigé par M. le docteur Daupley, la malade, qui s'étendit sur quelques matelas à terre, M. le docteur Léon Labbé, qui devait l'opérer, M. Préterre, dont l'expérience est si grande en matière d'emploi du protoxyde d'azote, MM. Paul Regnard, Raphaël, Blanchard et moi-même.

A onze heures dix minutes, la pression était augmentée de 17 c., sans qu'aucun de nous eût ressenti autre chose que quelques bourdonnements d'oreilles et un sentiment de tension de la membrane tympanique, facilement corrigés par un mouvement de déglutition.

M. Préterre appliqua à ce moment sur le nez et la bouche de la patiente l'embouchure dont il fait quotidiennement usage ; cette embouchure est munie d'une double soupape, en telle sorte que l'air aspiré est rejeté au dehors. Le mélange anes-

thésique était contenu dans un vaste sac (120 litres), et était ainsi composé :

| | |
|---|---|
| AzO. . . . . . . . . . | 85 |
| O. . . . . . . . . . . | 15 |
| | 100 |

Après quelques secondes d'hésitation, la malade s'étant mise à respirer largement, l'insensibilité et la résolution musculaire survinrent presque subitement, en un quart de minute tout au plus.

M. Labbé fit alors l'opération avec son habileté bien connue, mais sans se hâter, et sans qu'aucun signe de douleur ou de mouvement réflexe fût donné par la malade.

Du reste, l'œil était fermé, mais insensible, la pupille un peu contractée.

Vers la quatrième minute, comme M. Labbé procédait au pansement, survinrent quelques contractions des mains et des pieds. L'opération étant terminée, on n'insista pas, et on enleva l'embouchure. Il était onze heures quinze minutes.

Aussitôt les contractions cessèrent; la malade resta immobile et endormie pendant environ une demi-minute. Puis elle dit : « Cela me fait bien mal », et eut une légère et courte crise de pleurs. Moins d'une minute après, elle se releva sur son séant, déclara n'avoir absolument rien senti, et, loin d'avoir éprouvé aucune impression désagréable, « être allée au ciel, et avoir vu bleu avec des étoiles. » Comme état actuel, elle n'accusait aucun malaise, sauf un très léger mal de tête, auquel elle est, disait-elle, sujette, et se déclara prête à déjeuner immédiatement.

Rien de plus différent, comme aspect, que ce réveil facile et calme et celui qui suit l'empoisonnement anesthésique par les carbures et les chloro-carbures d'hydrogène.

Pendant toute la phase d'insensibilité, le pouls était resté calme, la peau avait gardé sa teinte rosée.

La dépression, commencée à 11 h. 15 m., finit à 11 h. 19 m.

La pression totale étant montée à 75 c. + 17 c. = 92 c., la tension du protoxyde d'azote était exprimée par la valeur

$$85 \times \frac{92}{75} = 104;$$

c'est-à-dire qu'elle était un peu supérieure à celle du prot-

oxyde absolument pur, respiré à l'air libre, sous la pression normale.

La tension de l'oxygène était $1 \times \frac{92}{75} = 18,4$; c'est-à-dire un peu inférieure à celle de l'air (20,9). Mais la différence est trop faible pour amener des troubles quelconques. C'est comme si on était transporté à Chamounix (67 c. de pression barométrique).

Il est donc démontré par expérience sur l'homme, comme nous l'avions tant de fois vu sur le chien, qu'avec un pareil mélange qui, à la pression ordinaire, ne produirait aucun phénomène anesthésique, on peut, grâce à la compression, 1° obtenir l'insensibilité complète ; 2° la maintenir longtemps sans avoir à craindre l'asphyxie.

Voici donc le protoxyde d'azote introduit dans la grande chirurgie avec ses quatre principaux avantages, sur lesquels j'ai déjà insisté : 1° aucun désagrément d'application; 2° dosage et réglage des plus faciles ; 3° inocuité parfaite ; 4° retour immédiat à la sensibilité et au bien-être complet.

---

# RECHERCHES
## EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES
SUR
# L'EMBOLIE GRAISSEUSE
DANS
# LES ALTÉRATIONS OSSEUSES

Note communiquée à la Société de Biologie, le 22 février 1879,

PAR M. J. DEJÉRINE (1)

---

L'embolie graisseuse localisée au poumon ou généralisée, survenant consécutivement aux traumatismes et aux altérations spontanées des os, est aujourd'hui bien connue en Allemagne par les travaux de Zenker, Wagner, Busch, Czerny, Halm, Bergmann, Flournoy ; ces auteurs ont montré l'extrême fréquence de cette complication dans les grands traumatismes, et l'embolie graisseuse a été étudiée par eux au point de vue clinique, anatomique et expérimental. Le nombre des cas d'embolie graisseuse, observés chez l'homme, s'élève aujourd'hui en Allemagne au chiffre de 140.

Bien que les travaux de ces auteurs fussent connus en France, bien que la doctrine de l'embolie graisseuse eût été exposée dans les cours de la Faculté par M. le professeur Vulpian et par M. le professeur Charcot, on ne parut pas, chez nous, y atta-

---

(1) Travail du laboratoire de M. le professeur Vulpian.

cher une grande importance, et aucune recherche anatomique ne fut dirigée dans ce sens, à part deux observations provenant de l'ancienne Faculté de Strasbourg. Au mois de novembre dernier, ayant eu l'occasion d'observer deux cas très nets d'embolie pulmonaire graisseuse consécutive à des fractures, je présentai les préparations microscopiques de ces deux cas à la Société anatomique. Dans un de ces cas, l'embolie était si abondante qu'elle avait dû à elle seule amener la mort, ou tout au moins y contribuer beaucoup. Il s'agissait d'un jeune homme de 16 ans, mort une heure après avoir eu la jambe broyée par un tramway ; le poumon était littéralement injecté par la graisse(1). L'attention une fois attirée sur ce sujet, on rechercha l'embolie graisseuse dans les altérations osseuses, et depuis les deux premiers cas que j'ai publiés, on en a observé douze autres ; et dans dix de ces cas dont on m'a apporté les poumons, j'ai constaté très nettement l'existence d'embolies graisseuses dans le réseau vasculaire de ces organes, embolie variant en abondance suivant les cas, depuis quelques gouttelettes disséminées dans les vaisseaux, jusqu'à l'injection complète du réseau péri et intra-lobulaire. Comme les auteurs qui m'ont précédé dans l'étude de cette question, j'ai toujours constaté que l'embolie graisseuse était proportionnelle comme abondance, à l'étendue des altérations du tissu et surtout de la moelle des os (les altérations du tissu compacte ne déterminant point ou ne déterminant que des traces d'embolie), et, pour montrer combien il suffit d'altérations osseuses, relativement minimes pour faire passer de la graisse dans la circulation, je, me contenterai de dire que je l'ai constatée (en quantité extrêmement faible, il est vrai, et qui aurait pu passer inaperçue à un examen superficiel) dans les poumons d'une femme qui avait eu deux phalanges fracturées ; mais les fractures s'accompagnaient de plaie, et c'est là un point important à considérer, l'ostéomyélite nous paraissant être la cause sinon unique, au moins principale, de l'embolie graisseuse.

Dans les nombreux examens que j'ai faits, j'ai toujours constaté l'embolie graisseuse dans le réseau vasculaire du poumon ; dans deux cas seulement, je l'ai constatée très-nettement dans le foie ; jusqu'à présent, je n'ai pas eu encore l'occasion d'observer des cas où elle fut généralisée, comme cela a été vu plu-

---

(1) Société anatomique (séance du 4 novembre). Voyez aussi Progrès médical du 9 novembre 1878.

sieurs fois en Allemagne. Enfin, comme les auteurs précédents j'ai toujours constaté que l'embolie graisseuse pulmonaire était d'autant moins abondante que la mort était arrivée à une époque plus éloignée du traumatisme.

La graisse contenue dans les vaisseaux provient (il paraît presque superflu de le dire) de la graisse de la moelle des os; cette graisse arrive dans la circulation par les veines médullaires, et la part prise par les lymphatiques dans ce transport est presque nulle. Les expériences pratiquées en Allemagne ne laissent aucun doute à cet égard, et dans nos expériences sur les animaux comme dans nos recherches anatomo-pathologiques, nous avons toujours constaté la graisse à l'état libre dans les veines provenant du membre malade. Busch (1), qui a étudié l'embolie graisseuse sur l'homme et les animaux, l'avait déjà parfaitement constaté.

J'ai cherché à reproduire sur les animaux, et par différents procédés, l'embolie graisseuse que l'on constate si fréquemment chez l'homme à la suite d'altérations osseuses, et j'ai cru intéressant de publier ces expériences afin d'attirer, soit au point de vue clinique, soit au point de vue expérimental, l'attention sur un sujet digne d'étude à tous les points de vue, non-seulement parce qu'il étend le cercle de nos connaissances en anatomie pathologique comme en pathologie expérimentale, mais encore et surtout parce que sa fréquence, je dirai même sa constance à la suite des grands traumatismes, lui donnent en clinique une importance pratique considérable. En effet, c'est à l'embolie graisseuse qu'il faut attribuer la mort, dans bon nombre de cas de morts rapides après de graves lésions osseuses, morts rapides qui sont le plus souvent attribuées à ce que l'on appelle le *choc* dans le langage chirurgical, dénomination vague et qui n'a aucun sens précis dans le langage scientifique.

Voici le résumé de mes expériences faites dans le laboratoire de M. le professeur Vulpian.

PREMIÈRE SÉRIE. — *Traumatismes simples.*

EXP. I. — 12 janvier. Sur une portée de quatre chiens nouveau-nés (24 h.), nous avons produit des fractures du crâne de différentes façons, percussion du crâne avec un marteau, choc du crâne sur un plan résistant, etc. Dans aucune de ces expériences il n'y

(1) Busch. *Ueber Fettembolie* (ARCH. DE WIRCHOW), 35 1866.

out de plaie des téguments. L'examen des poumons dans ces quatre cas, fait après la mort, qui avait lieu trois ou quatre minutes après les altérations du crâne, ne nous permit pas de constater d'embolie graisseuse.

Exp. II. — 15 janvier. Chien terrier très-robuste. L'animal étant anesthésié, on pratique sur la face antéro-interne du tibia, à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs, une ouverture allant jusqu'à la cavité médullaire; par cette ouverture on fait pénétrer une tige de fer courbée à 70°, au moyen de laquelle on pratique l'attrition de la moelle osseuse dans l'étendue de 2 à 3 centimètres. Issue par l'ouverture d'une petite quantité de sang mélangée de gouttelettes huileuses. L'opération est pratiquée à une heure et demie. A quatre heures on sacrifie l'animal en lui électrisant le cœur.

*Autopsie.* Pas d'embolie graisseuse dans les poumons.

Exp. III. — 15 janvier. Chien griffon jeune. Fracture du tibia produite à l'aide d'un marteau. L'animal est tué deux heures après par électrisation du cœur.

*Autopsie.* Fracture transversale de l'extrémité supérieure du tibia et fissure verticale occupant le corps de l'os, dans ses trois quarts inférieurs. La fracture ne communique pas avec l'extérieur.

Le sang des veines crurale et iliaque ne contient pas trace de graisse. On n'en constate pas non plus dans les poumons.

Deuxième série. — *Altérations de la moelle osseuse, plaie communiquant avec l'extérieur.*

Exp. IV. — 17 janvier. Chien mâtiné de taille moyenne. A deux heures et demie on trépane chaque tibia, à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs. Par l'ouverture de l'os, issue de sang mélangé de gouttelettes de graisse. Par cette ouverture, on introduit dans la cavité médullaire de chaque tibia, un fil long de 5 centimètres et large de 3 millimètres. L'animal est tué le lendemain par l'électrisation du cœur.

*Autopsie.* Le sang des veines fémorales, celui de la veine cave inférieure et de l'oreillette droite, contient de la graisse en gouttelettes très peu nombreuses, qui présentent les caractères micro-chimiques ordinaires de la graisse, elles se dissolvent dans l'éther et se colorent en noir par l'acide osmique.

Les poumons ont été examinés d'après la même technique que dans les cas précédents, c'est-à-dire sur des tranches minces faites à l'aide de ciseaux et traités par acide osmique à 1/200. On trouve sur quelques préparations, pas sur toutes, des gouttelettes de graisse dans l'intérieur des capillaires du poumon. Somme toute, embolie graisseuse très-peu abondante, minime.

La lésion des tibias a été sensiblement la même des deux côtés, la tige métallique est contenue dans la cavité médullaire. La moelle osseuse est très congestionnée dans toute son étendue.

Exp. V. — 19 janvier. Chien griffon de moyenne taille. L'animal étant éthérisé, on trépane chaque tibia à la réunion du quart supérieur avec les trois quarts inférieurs. Par l'orifice, on introduit dans la cavité médullaire une tige de fer longue de 8 centimètres et large de 3 millimètres. Cette tige est fixée au moyen d'une pression légère. Les jours qui suivent l'opération, l'animal ne présente rien de particulier, il mange comme d'habitude et ne paraît nullement souffrant, à part un peu de gêne dans les pattes de derrière, pendant la marche. L'animal, en particulier, ne présente aucun trouble respiratoire. L'animal est tué le 26 janvier par électrisation du cœur.

*Autopsie.* Poumons un peu congestionnés aux bases. Rien de particulier à noter dans les différents viscères. Abcès musculaires autour de chaque tibia. La tige de fer introduite dans chacun de ces os n'a pas bougé de place. Ostéite raréfiante au niveau de la trépanation. Chaque tibia est divisé par un trait de scie dans toute sa longueur. La moelle osseuse est ramollie, diffluente, fortement injectée de pus.

Le sang des veines fémorales, des veines iliaques, de la veine cave inférieure, a été examiné au microscope. Le sang a été obtenu, comme dans les autres expériences, d'après la méthode suivante : Chacune de ces veines a été prise entre deux ligatures, sa paroi lavée à l'éther. Le sang contenu dans ces différentes veines contient une petite quantité de gouttes de graisse, se colorant en noir par l'acide osmique.

*Examen des poumons.* Des coupes minces, faites avec les ciseaux, examinées au microscope, montrent sur quelques points des gouttelettes isolées ou réunies en séries, douées d'une réfringence particulière; l'acide osmique montre que ces gouttelettes sont de nature graisseuse. Nulle part ces gouttelettes ne forment, par leur confluence, des masses allongées, elles sont toujours indépendantes les unes des autres, parfois réunies en chapelet, au nombre de sept ou huit, et dans ces cas sont, en général, du diamètre d'un leucocyte, et dessinent assez nettement le trajet des capillaires. En résumé, embollie graisseuse peu abondante. Pas d'embolie dans les reins ni dans le foie.

Exp. VI.— 24 janvier. Chien terrier de petite taille. On éthérise l'animal, et l'on introduit dans chaque tibia, par une perforation faite à l'union du quart supérieur avec les trois quarts inférieurs une tige de fer longue de 10 centimètres. Rien de particulier dans l'état de l'animal les jours qui suivent l'opération, à part une certaine gêne dans les mouvements du membre postérieur pendant la marche. L'animal est tué par électrisation.

31 janvier. Autopsie. Les deux tibias ont leur cavité médullaire coupée dans toute sa longueur par la tige métallique; la moelle osseuse est rouge, injectée ; pas de pus dans le canal médullaire. Le sang des veines fémorales et iliaques contient une assez grande quantité de graisse sous forme de grosses gouttes, reconnaissables à leur réfringence spéciale et à la coloration noire qu'elles prennent sous l'influence de l'acide osmique. On trouve également de la graisse dans la veine cave inférieure et dans le ventricule droit.

*Poumons* légèrement congestionnés aux bases; pas d'œdème, pas d'ecchymoses sous-pleurales. Examen microscopique : légère embolie graisseuse des capillaires du poumon; on trouve sur chaque préparation, en un ou deux points, de petits boyaux de graisse, se colorant en noir par l'acide osmique; d'autres fois, les gouttelettes de graisse ne sont pas réunies, mais disposées en chapelet les unes à la suite des autres.

Pas d'embolie graisseuse appréciable dans les autres viscères.

Exp. VII. — 16 février. Chien de chasse de moyenne taille. L'animal étant éthérisé, on pratique comme dans les expériences précédentes une perforation du tibia atteignant la cavité médullaire ; par cette ouverture, on introduit dans la cavité médullaire de chaque tibia une tige de laminaire taillée en forme arrondie, longue de 12 centimètres, sur une largeur de 4 millimètres. Issue par la plaie osseuse de quelques gouttes de sang, mélangé de gouttelettes huileuses.

Les jours qui suivent l'opération, l'animal est abattu, se traîne sur son train de derrière; les tibias sont gonflés et très-douloureux. Il y a de l'œdème des pattes postérieures; pas de dyspnée appréciable à l'état de repos, du moins, car on ne peut faire marcher l'animal. On tue l'animal le 21 en lui électrisant le cœur par un fort courant induit. On pratique aussitôt l'autopsie.

Les deux tibias sont desséchés et en train de se nécroser, le périoste décollé, le tissu cellulaire sus-périostique infiltré de pus. Disjonction des épiphyses inférieures. Le laminaire a quadruplé de volume; il remplit complétement la cavité médullaire, sur les parois de laquelle il exerce une forte pression. La moelle osseuse a presque disparu, et le peu qui reste paraît formé de tissu embryonnaire. Les deux tibias exhalent une odeur fétide.

Le sang des veines fémorales, iliaques, veine cave inférieure, a été examiné au microscope, chaque veine étant prise entre deux ligatures et sa paroi lavée à l'éther. Le sang de toutes ces veines contient de la graisse en proportions *colossales;* cette graisse est sous forme de grosses gouttes de 1 à 2 millimètres de diamètre et présente les caractères micro-chimiques de la graisse, disparaissant par l'éther et se colorant en noir sous l'influence de l'acide osmique.

*Poumons*. Congestion très-légère des bases; quelques petites ecchymoses sous-pleurales. Examen microscopique pratiqué sur des coupes faites à l'aide de ciseaux, ou du couteau à double lame de Valentin, puis traitées par l'acide osmique à 1/200. Embolie graisseuse considérable, aussi abondante que dans les grands traumatismes osseux observés chez l'homme. Le poumon est injecté presque complétement par la graisse; cette dernière, peu abondante dans les artérioles, l'est davantage dans les capillaires périlobulaires, où elle se présente sous forme de boyaux allongés ayant jusqu'à 5 et 6 millimètres de longueur, bifurqués à leurs extrémités et dessinant le contour des vaisseaux. Mais c'est surtout le réseau intra-alvéolaire qui présente l'embolie graisseuse à son maximum; les ramifications de ce réseau sont aussi nettement indiquées que sur un poumon injecté au bleu de Prusse et dessinent le contour des cellules endothéliales des alvéoles sous forme d'un lacis très élégant. Les reins et le foie examinés à l'aide de coupes minces faites avec le couteau à double lame ne contiennent pas d'embolie graisseuse. Les autres viscères n'ont pas été examinés au point de vue de la graisse.

Ce cas peut être considéré comme un cas type d'embolie graisseuse expérimentale, et la quantité de graisse contenue dans le poumon était aussi considérable que dans plusieurs des cas que nous avons observés chez l'homme, et où l'embolie graisseuse était portée à un degré extrême.

Exp. VIII. — 17 février. Chien matiné d'assez forte taille. L'animal étant éthérisé, on pratique sur la face antéro-interne de chaque tibia, à l'union du quart supérieur avec les trois quarts inférieurs, une ouverture pénétrant dans la cavité médullaire. Par cette ouverture, on introduit dans la cavité médullaire de chaque tibia une tige de laminaire façonnée au couteau, longue de 10 centimètres sur 4 millimètres de largeur.

L'animal est tué par électrisation du cœur le 21 février ; les jours qui ont suivi l'opération l'animal était abattu et inquiet, la marche difficile par suite du gonflement des pattes postérieures. Autopsie faite immédiatement après la mort. Les tiges de laminaire ont augmenté de volume d'une façon très-marquée, équivalant au moins au triple de leur volume primitif. Les deux tibias sont détachés de leur périoste et en voie de nécrose. Le laminaire remplit complétement la cavité médullaire dont il distend les parois, la moelle osseuse a presque complétement disparu et le peu qui reste présente l'apparence du tissu embryonnaire.

Les veines fémorale et iliaque, la veine cave inférieure et le ventricule droit, contiennent une grande quantité de graisse réunie en grosses gouttelettes.

Le *poumon* est légèrement congestionné. Pas d'ecchymoses. Le

parenchyme pulmonaire est littéralement injecté par la graisse, les vaisseaux péri-lobulaires et intra-lobulaires, sont admirablement injectés, et après action de l'acide osmique se montrent sous forme d'un lacis noirâtre très élégant. L'embolie graisseuse est à peu près aussi abondante dans tous les points des deux poumons.

Pas d'embolie graisseuse dans le foie, ni dans les reins.

On peut se convaincre facilement, par la lecture des observations précédentes, que l'embolie graisseuse ne se produit pas expérimentalement, d'une façon fatale, après n'importe quelle lésion du tissu osseux, et je dirai même plus, elle ne se produit pas après une fracture simple sans communication avec l'extérieur. Mes résultats expérimentaux sont à cet égard en désaccord avec ceux obtenus par Flournoy (1), qui a constamment observé l'embolie graisseuse du poumon, chez des lapins auxquels il fracturait le crâne. Je n'ai pas produit de fractures du crâne sur le lapin, mais bien sur des chiens nouveau-nés, et je n'ai jamais constaté la moindre trace d'embolie graisseuse dans leurs poumons. Il est possible qu'en opérant sur des animaux d'une espèce différente, j'eusse obtenu les résultats indiqués par cet auteur. C'est là, du reste, un point particulier de la question, que je me propose d'étudier par la suite.

En produisant des fractures des os de membres, de la diaphyse du tibia, par exemple, fractures ne communiquant pas avec l'air, et en tuant l'animal quelques heures après, je n'ai pas non plus constaté l'existence de l'embolie graisseuse, bien que les altérations osseuses furent très-prononcées. (Exp. III.) Dans ces circonstances, cependant, Halm (2) a réussi à produire l'embolie graisseuse; il est vrai, toutefois, qu'il a produit dans ses expériences des altérations osseuses beaucoup plus marquées que dans les miennes. Il broyait en effet les os de ses animaux sur une large surface, et employait au besoin à cet effet la presse hydraulique. Dans quelques-unes de ses expériences, néanmoins, avec des fractures simples, il a réussi à produire l'embolie graisseuse, ce que je n'ai pu obtenir.

En irritant la moelle osseuse à l'aide d'un fil de fer intro-

(1) T. Flournoy, *Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse.* (Thèse de Strasbourg, 1878.)

(2) Halm, *Beitraege zur Lehre von der Fettembolie,* Munich, 1876.

duit dans la cavité médullaire, je n'ai pas davantage réussi à produire l'embolie graisseuse. (Exp. II.)

Je n'ai réussi à produire l'embolie graisseuse chez les chiens sur lesquels j'expérimentais, qu'en introduisant un corps étranger dans la cavité médullaire, mais les résultats ont été très-différents suivant que le corps étranger mis en demeure dans la cavité médullaire, était un corps étranger inerte agissant simplement comme corps étranger, ou qu'au contraire ce corps étranger était capable de se dilater dans l'intérieur de cette cavité.

Dans le premier cas, après l'introduction d'une tige de fer longue de 10 centimètres dans les tibias des animaux en expérience, j'obtenais bien l'embolie graisseuse du poumon, mais en quantité si faible qu'elle aurait pu passer inaperçue, si je ne l'avais recherchée avec beaucoup de soin. (Exp. IV, V et VI.)

Partant de cette idée un peu théorique, que c'est à l'ostéomyélite, si rapidement développée à la suite des altérations de la moelle osseuse, qu'est due l'embolie graisseuse considérable que l'on rencontre chez l'homme à la suite de certains traumatismes, j'avais cherché à produire expérimentalement de l'ostéomyélite chez les animaux mis en expérience, en introduisant dans la cavité médullaire des tiges de fer. Comme on l'a vu dans les expériences précédentes, je n'obtins pas, ou presque pas d'ostéomyélite, et l'embolie graisseuse, conséquence des altérations subies par la moelle osseuse, était très-peu marquée. Comme il ne faut pas demander à la pathologie expérimentale plus qu'elle ne peut donner, voyant que je ne réussissais pas à produire d'ostéomyélite, je cherchai à suppléer à la propriété que je supposais dépendre de l'inflammation de la moelle osseuse, c'est-à-dire à la pression exercée par la moelle enflammée sur les parois de son canal médullaire, guidé par un fait d'observation vulgaire, la présence de gouttelettes huileuses dans le pus de l'ostéomyélite ; ce phénomène, bien étudié par Chassaignac, est rapporté par cet auteur à sa véritable cause. La moelle osseuse, dit-il, augmentée de volume par l'inflammation, comprimée sur les parois osseuses de son canal, pénètre dans les vaisseaux et apparaît à la surface de l'os. C'est alors que j'eus l'idée d'introduire dans la cavité médullaire une substance capable d'augmenter de volume, et, par conséquent, pouvant comprimer la moelle sur les parois du canal médullaire. Je me servis dans ce but de tiges

de laminaire (*laminaria digitata*), et le succès de ce procédé dépassa toutes mes espérances. J'obtins des embolies graisseuses considérables, aussi nombreuses et aussi volumineuses que dans plusieurs cas que j'avais eu l'occasion d'observer chez l'homme, et dans lesquels l'embolie graisseuse du poumon avait été la cause principale, sinon unique de la mort. (Exp. VII et VIII.)

Il y a une telle différence entre les embolies graisseuses que j'ai obtenues dans mes expériences, suivant que j'introduisais dans la cavité médullaire un corps inerte (tige de fer, par exemple) ou une tige de laminaire, que dans le premier cas, l'embolie pouvait passer inaperçue à un examen superficiel, et exigeait un soin tout particulier pour pouvoir être constatée ; dans le second cas, au contraire, la moindre parcelle du péroné était injectée par la graisse, et l'embolie graisseuse y apparaissait avec une netteté plus que suffisante, pour être reconnue de prime à bord par l'observateur le moins exercé à ce genre de recherches, ou pour convaincre les plus incrédules.

En résumé, je crois pouvoir dire d'après mes expériences que l'embolie graisseuse n'est point constante chez les animaux après les altérations expérimentales, il faut, pour la produire, se placer dans certaines conditions qui se rapprochent le plus possible de celles que l'on observe chez l'homme.

Je viens de montrer par les expériences rapportées plus haut, que des fractures simples n'ont pas produit l'embolie graisseuse, ou ne l'ont produite qu'en quantité extrêmement minime, puisqu'il ne m'a pas été donné de la constater qu'au microscope. L'embolie ne commença à apparaître que lorsque la moelle osseuse fut intéressée et irritée pendant un temps plus ou moins long, alors seulement je constatai de la graisse dans les vaisseaux du poumon et encore en quantité très faible; nulle part le réseau vasculaire n'était dessiné. Je n'obtins l'embolie graisseuse abondante, considérable, qu'en introduisant dans la cavité médullaire des os longs de mes animaux, un corps étranger susceptible d'augmenter de volume et pouvant comprimer la moelle osseuse (laminaire). C'est en opérant par ce procédé, que j'ai pu reproduire chez les animaux l'embolie graisseuse aussi abondante qu'on l'observe chez l'homme à la suite des grands traumatismes. La pathologie expérimentale a donc encore une fois confirmé les données de l'anatomie pathologique. Cependant, au début de mes expériences et avant d'avoir modifié mon procédé opératoire, la pathologie expéri-

mentale ne me donnait pas de résultats comparables à ce que l'on observe chez l'homme, pas plus qu'elle ne confirmait les résultats expérimentaux obtenus par Busch, Bergmann et Flournoy; ce n'est qu'en me servant de tiges de laminaire que j'ai pu obtenir l'embolie graisseuse en quantité aussi considérable que chez l'homme, et je doute que l'on puisse l'obtenir autrement, du moins en quantité nettement appréciable.

---

# RECHERCHES

## SUR LES PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES

### ET LE MODE D'ÉLIMINATION

### DU

# MÉTHYLSULFATE DE SODIUM

## EFFETS PURGATIFS DE CE SEL

Note lue à la Société de Biologie, séance du 7 janvier 1879,

Par M. RABUTEAU.

---

Lorsqu'on verse peu à peu de l'acide sulfurique concentré dans l'alcool méthylique ou esprit de bois rectifié, le mélange s'échauffe, et il se forme de l'acide *méthylsulfurique* ou *sulfo-méthylique,* composé qui a été obtenu pour la première fois par MM. Dumas et Péligot (1).

$$\underbrace{H^2SO^4}_{\text{Acide sulfurique}} + \underbrace{(CH^3)\,HO}_{\text{Alcool méthylique}} = \underbrace{(CH^3)\,HSO^4}_{\text{Acide méthylsulfurique}} + \underbrace{H^2O}_{\text{Eau}}$$

Les proportions qui paraissent les meilleures sont celles de 2 parties d'acide sulfurique et de 1 partie d'alcool, ou approximativement de volumes égaux de ces deux liquides.

Pour séparer l'acide méthylsulfurique, on sature le mélange par le carbonate de baryum et l'on filtre. Il passe une liqueur contenant du méthylsulfate de baryum que l'on fait cristalliser

---

(1) Annales de chimie et de physique, 1835, t. LVIII.

par l'évaporation spontanée, ou mieux par l'évaporation dans le vide de la machine pneumatique. Ce sel étant ensuite dissous dans l'eau, puis décomposé avec précaution par l'acide sulfurique, donne de l'acide méthylsulfurique qui reste en dissolution et du sulfate de baryum qui se précipite.

L'acide méthylsulfurique ou sulfométhylique, $(CH^3) HSO^4$, représente de l'acide sulfurique $H^2SO^4$, dans lequel 1 atome d'hydrogène est remplacé par le groupe méthyle. $CH^3$. Il cristallise, par évaporation dans le vide, en prismes incolores du système monoclivique, très-solubles dans l'eau et dans l'alcool ordinaire ; cet acide est facilement altérable. Il se décompose lentement lorsqu'il est abandonné à l'air, rapidement lorsqu'il est soumis à l'influence de la chaleur.

*Méthylsulfate ou sulfométhylate de sodium ou de soude.* — A l'acide méthylsulfurique correspondent des sels appelés méthylsulfates ou sulfométhylates, qui représentent l'acide dans lequel l'hydrogène typique est remplacé par un métal ou un radical basique. Ces divers sels sont tous très solubles dans l'eau, généralement cristallisables et plus ou moins altérables. Le seul que j'aie étudié est le méthylsulfate de sodium, que j'ai préparé moi-même par double décomposition du sulfate de sodium et du méthylsulfate de baryum obtenu comme je l'ai dit précédemment.

Le méthylsulfate de sodium ou de soude $(CH^3) NaSO^4$, est un sel incolore, d'une saveur très faible, presque nulle lorsqu'il est pur, et laissant même un arrière-goût sucré. Il est déliquescent, très-soluble dans l'eau et très difficilement cristallisable, à moins qu'on n'en évapore la solution dans le vide. Il s'altère peu à peu à l'air et même dans les flacons, surtout lorsqu'il n'est pas complètement sec. Il se comporte, sous ce rapport, comme le sulfovinate ou éthylsulfate de soude, c'est-à-dire qu'il donne naissance à du sulfate de soude qui le rend plus ou moins amer et à d'autres composés, parmi lesquels se trouve probablement du sulfate de méthyle, qui lui communiquerait une odeur très légèrement alliacée. Toutefois, ce sel m'a paru moins facilement altérable que le sulfovinate ou éthylsulfate de soude. Celui que j'ai préparé il y a plus de huit mois, et qui a servi à mes recherches, ne donne aujourd'hui dans une solution aqueuse d'un sel de baryum, qu'un précipité très faible, un simple trouble, ce qui indique qu'il contient très-peu de sulfate de soude provenant d'une décomposition très partielle.

*Effets physiologiques et purgatifs du sulfométhylate de sodium.* — J'ai injecté, dans une veine d'une patte postérieure, chez un chien de taille ordinaire, 10 grammes de ce sel dissous dans 25 grammes d'eau.

L'animal n'a paru rien éprouver de cette opération. Il a conservé ses allures et son appétit habituels. Il n'a pas eu de diarrhée ; au contraire, j'ai remarqué, le lendemain et les trois jours suivants, que ses fèces étaient peu abondantes et très-sèches. Le sel injecté dans les veines avait donc produit un certain degré de constipation.

Je conclus de cette expérience : 1° que le sulfométhylate de sodium était un composé non dangereux ; 2° qu'administré par le tube digestif, en solution aqueuse, il devait produire des effets purgatifs, d'après cette règle générale que j'ai établie en 1868 (1), que *les purgatifs salins constipent lorsqu'ils ont été injectés dans le sang,* et réciproquement, que les sels neutres qui constipent après leur introduction dans les veines doivent produire des effets purgatifs lorsqu'ils sont introduits dans le tube digestif.

Afin de vérifier cette conjecture, j'ai administré le sulfométhylate de sodium. Les deux observations suivantes que j'ai pu recueillir à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Quinquaud, suppléant de M. Fremy, mettent en évidence les propriétés purgatives de ce sel lorsqu'il a été ingéré à des doses relativement faibles.

Obs. I.—Une jeune femme de 19 ans environ, ictérique, prend à dix heures du matin 15 grammes de sulfométhylate de sodium dissous dans deux verres d'eau; le deuxième est ingéré dix minutes après le premier.

La malade trouve que la saveur de ce sel est très-faible et, dans tous les cas, beaucoup moins désagréable que celle d'autres purgatifs salins qu'elle avait pris antérieurement. Une heure et demie environ après l'ingestion du médicament, elle a, sans éprouver de coliques sensibles, une selle fluide suivie de deux autres.

Obs. II.—Un homme, atteint de zona, prend vers dix heures et demie du matin, à dix minutes d'intervalle, 18 grammes de sulfométhylate de sodium dissous dans deux verres d'eau. Il est très-bien purgé dans l'après-midi sans avoir éprouvé plus de coliques qu'après l'administration d'autres purgatifs salins.

---

(1) Société de biologie, 17 octobre et Gazette médicale de Paris, 24 octobre 1868.

Ces deux observations et l'expérience précédente établissent les propriétés du sulfométhylate de soude. Ce sel agit comme le sulfate de soude; il rentre dans la classe des purgatifs dialytiques dont les effets sont purement osmotiques, c'est-à-dire d'un ordre purement physico-chimique. Est-il injecté dans le sang, il constipe comme s'il desséchait la muqueuse intestinale; est-il introduit en quantité suffisante dans le tube digestif, il purge au contraire en appelant dans l'intestin une certaine quantité de la partie aqueuse et dialysable du liquide sanguin.

J'ajouterai que j'ai administré moi-même le nouveau purgatif, que les malades n'ont pas eu de constipation consécutive et que je n'ai trouvé dans l'urine de la femme (la seule que j'ai analysée), ni sucre, ni albumine. Je n'avais pas trouvé non plus ces substances dans l'urine du chien, qui avait reçu dans les veines ce même purgatif.

*Elimination du sulfométhylate de sodium.* — J'avais constaté dans l'urine du chien, chez qui j'avais injecté 10 grammes de ce sel, un excès de sulfates, en la traitant par le chlorure de baryum. Il était donc probable que le sulfométhylate s'était décomposé plus ou moins complétement dans l'organisme en donnant du sulfate de soude. Pour élucider la question d'une manière complète, j'ai expérimenté sur ma propre personne en prenant le sulfométhylate à des doses faibles et répétées, afin que le sel fut complètement absorbé sans produire d'effets purgatifs.

Expérience. — Le 24 janvier, j'ai pris 3 grammes de sulfométhylate de sodium avec un peu d'eau, à divers intervalles dans la journée, savoir : 50 centigrammes vers huit heures du matin, 1 gramme au déjeuner, 50 centigrammes vers quatre heures de l'après-midi et 1 gramme au dîner. La saveur de ce sel m'a paru nulle, surtout lorsqu'il est dissous dans le vin. Je n'ai éprouvé aucun effet purgatif, ce qui indiquait que le sel avait dû être absorbé en totalité.

J'avais recueilli mes urines la veille, c'est-à-dire du 23 au 24. Je les ai recueillies également du 24 au 25 et les jours suivants.

J'ai dosé les sulfates qu'elles contenaient en les précipitant par le chlorure de baryum et opérant avec les précautions que j'ai indiquées dans mes *Eléments d'urologie.* Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau suivant :

| Dates. | Volume des urines. | | Poids du sulfate de baryum. |
|---|---|---|---|
| Du 23 au 24 janvier. . . . | 1790 cc. | 1,015 | 3 gr. 98 |
| Du 24 au 25 — . . . . | 2010 — | 1,0135 | 7 — 80 |
| Du 25 au 26 — . . . . | 1495 — | 1,017 | 3 — 78 |
| Du 26 au 27 — . . . . | 1410 — | 1,018 | 3 — 67 |

On voit que, du 24 au 25 janvier, c'est–à–dire dans l'intervalle qui a suivi l'ingestion du sulfométhylate de sodium, le poids de sulfate de baryum observé par l'analyse des urines a augmenté considérablement. La différence :

7 gr. 80 — 3 gr. 98 = 3 gr. 82,

représente presque la totalité de sulfate de baryum que l'on obtiendrait après transformation du sulfométhylate de sodium en sulfate.

En effet, après avoir fait bouillir 3 grammes de sulfométhylate de sodium avec de l'eau régale pour le convertir en sulfate par le chlorure de baryum, j'ai obtenu 4 gr. 12 de sulfate de baryum (1). A cause de la faible différence entre 3 gr. 82 et 4 gr. 12, et à cause des pertes qui résultent presque toujours des analyses, on peut conclure que *le sulfométhylate de sodium, pris à la dose de* 3 *grammes en un jour, s'élimine totalement ou presque totalement par les urines à l'état de sulfate.*

Les urines n'ont contenu ni sucre ni albumine. En appliquant le calcul à leur volume et à leur densité, on voit que le poids des matériaux solides éliminés a été à peu près le même, c'est–à–dire que le sulfométhylate n'a paru guère agir sur la nutrition. Les urines ont été éliminées en plus grande quantité après l'ingestion du sulfométhylate de sodium, ce qui indique que ce sel, de même que plusieurs autres sels neutres, produit des effets diurétiques lorsqu'il est éliminé par les voies rénales au lieu d'être éliminé par le tube digestif. En un mot, dans le premier cas, il produit de la diurèse; dans le second cas, il produit des effets purgatifs.

---

(1) Ce poids de 4 gr. 12 de sulfate de baryum indique que le sulfométhylate de sodium que j'avais préparé contenait 2 molécules d'eau, c'est-à-dire qu'il avait pour formule $(CH^3) Na SO^4 + 2H^2O$.

# NOTE SUR LA STRUCTURE

DES

# GLANDES A MUCUS DU DUODÉNUM

## (GLANDES DE BRUNNER)

Communiquée à la Société de Biologie, séance du 8 mars 1879,

PAR M. J. RENAUT

---

Les anatomistes décrivent ordinairement les glandes dites de Brunner, que l'on rencontre dans le duodénum, comme des glandes en grappe analogues aux glandes salivaires. On sait que les glandes qui secrétent chez l'homme et les mammifères les salives de différents ordres sont des glandes *acineuses*. Une glande acineuse est formée de grains arrondis, réunis dans un même lobule et devenus polyédriques par pression réciproque : chaque grain ou acinus est formé lui-même de cellules épithéliales réunies dans une même enveloppe qui limite le grain. Le produit de la sécrétion est versé dans un *canal collecteur* intra-lobulaire auquel sont suspendus les acini d'un lobule, comme le sont les fruits d'une grappe composée aux pédoncules secondaires qui les supportent. Le canal collecteur est, dans la parotide, la sous-maxillaire, la lacrymale, etc., revêtu d'une couche simple d'épithélium cylindrique. Chaque cellule de cet épithélium renferme un noyau situé à la moitié environ de sa hauteur ; le protoplasma est strié dans le sens du grand axe de l'élément, et l'action des bichromates alcalins résout cette striation en une série de bâtonnets parallèles, adjacents entre eux, comme le sont les cylindres musculaires primitifs dans une fibre lisse. Cette disposition a été découverte

par Heidenhain dans les glandes acineuses vraies et dans le rein ; elle a été retrouvée depuis par tous les histologistes. Mon maître, M. Ranvier, a même pensé que l'épithélium qui vient d'être décrit pouvait être considéré comme jouissant *peut-être* de propriétés contractiles (1).

Ces canalicules collecteurs intra-lobulaires se rendent dans des canaux plus larges ou canaux *interlobulaires*, dont la membrane d'enveloppe, au lieu d'être mince et unilamellaire comme dans le cas précédent, est devenue nettement lamelleuse. De nombreux nerfs rampent sur cette membrane et se terminent dans son épaisseur ou à sa périphérie Le revêtement épithélial du canal vecteur se complique de son côté. Dans les glandes salivaires des solipèdes il est stratifié. Chaque cellule cylindrique striée qui borde la lumière du tube est séparée de la membrane propre par une cellule ronde ou ovoïde, claire, non striée, à noyau central. Il y a donc alors, sur une coupe du canal perpendiculaire ou parallèle à son axe, deux lignes concentriques de noyaux répondant aux deux ordres de cellules du revêtement épithélial. Les cellules cylindriques de la rangée interne reposent sur les cellules de la rangée externe en les coiffant, pour ainsi dire, comme le feraient des bouteilles à fond excavé que l'on aurait posées sur des boules.

Enfin ces canaux interlobulaires s'ouvrent dans des canaux *excréteurs* de grand diamètre dont le type est fourni par les canaux de Warthon et de Sténon. Ces derniers sont les canaux excréteurs proprement dits ou *interlobaires*. Leur revêtement épithélial se complique encore plus que dans le cas précédent, car on voit s'intercaler entre les cellules de revêtement de véritables petites glandes monocellulaires destinées à la sécrétion du mucus, c'est-à-dire des cellules caliciformes (exemple : le canal de Sténon de l'âne et du cheval).

Aussi, si l'on considère l'acinus comme l'analogue d'un grain de raisin, le canal intralobulaire, comme celui du pédoncule de la baie, le canal interlobulaire comme répondant au pédoncule commun de l'inflorescence en grappe, c'est-à-dire à son axe ; une glande acineuse vraie, comme la sous-maxillaire, est constituée à la façon de plusieurs grappes de raisin insérées sur un axe commun répondant au canal excréteur proprement dit ou de Warthon.

---

(1) *L. Ranvier*. Annotation à la première traduction française du traité d'histologie de Frey.

Ces prémisses étant posées, et leur vérification étant aisée pour tout histologiste qui voudra l'entreprendre, voyons quelle est la disposition des glandes duodénales, dites de Brunner, et cherchons si cette disposition répond exactement à celle d'une glande en grappe vraie, analogue à la sous-maxillaire par exemple ?

J'ai fait cette recherche chez l'homme et les pièces ont été recueillies environ 30 minutes après la décollation. La première portion du duodénum a été enlevée au moment où le cœur battait encore sous l'influence d'excitations mécaniques. Les fragments ont été fixés dans leur forme par l'alcool à 90° centésimaux, et le durcissement a été achevé d'après les règles ordinaires par l'action successive de la gomme et de l'alcool. Les coupes pratiquées ensuite normalement à la surface de la muqueuse et soumises soit à l'action du picrocarminate d'ammoniaque, soit à celle de la purpurine, soit enfin à celle de la primerose hématoxylique (1), ont montré les dispositions exactes de la glande, reconnaissables avec la plus grande fa-

---

(1) *Note sur la primerose hématoxylique.* — Depuis que M. Wissotky (de Khazan) a indiqué la méthode de double coloration par l'éosine et l'hématoxyline, j'ai cherché à régulariser cette méthode et à la rendre applicable à tous les cas. On sait que la solution alcoolique alunée d'hématoxyline produit sur les préparations une foule de grains qui trompent parfois; d'autre part, l'hématoxyline précipite l'éosine de ses solutions aqueuses. Pour tourner la difficulté j'ai fait beaucoup d'essais infructueux, mais j'ai fini par remarquer qu'en présence de la glycérine, la solution de Boëhm ne précipite plus spontanément et ne réduit pas non plus les solutions d'eosine. Partant de ce principe, j'ai composé le liquide suivant :

Prenez : Glycérine neutre
Solution aqueuse de primerose } *áá* parties égales
Alcool à 90° centésimaux

Filtrez; ajoutez la solution d'hématoxyline de Bœhmer 1/2 partie; refiltrez.

J'obtiens ainsi un beau liquide violet d'évêque, qui doit présenter une légère fluorescence verte. Il s'emploie comme le picrocarminate d'ammoniaque. Au bout d'un quart d'heure la double élection est produite sans aucun précipité granuleux. Les colorations électives sont d'une netteté extraordinaire et se produisent *aussi bien après l'action de l'acide osmique et des solutions chromiques qu'après celle de l'alcool.* On monte dans la glycérine salée à 1 p. 100 ou dans le baume de Canada.

cilité. Les glandes dites de Brunner forment deux groupes superposés qui n'ont été qu'incomplètement indiqués par les auteurs (1) ; l'un de ces groupes est situé immédiatement en dedans de la *muscularis mucosæ* et par conséquent occupe la partie profonde de la muqueuse intestinale; l'autre est placé en dehors de la couche musculaire de la muqueuse, dans le tissu connectif lâche sous-muqueux; la couche de fibres lisses annulaires de l'intestin la limite en dehors. Nous allons étudier successivement ces deux groupes ou couches glandulaires.

A. *Groupe interne des glandes de Brunner.* — Il est étendu à la partie profonde de la couche glanduleuse, et limité, nous l'avons dit, par la musculaire de la muqueuse en dehors. La ligne des glandes de Brunner forme une bande claire au-dessous des villosités et des glandes de Lieberkühn. Lorsque l'on examine bien, l'on reconnaît qu'il ne s'agit nullement ici de grains glanduleux semblables à ceux de la sous-maxillaire ou de la parotide, mais bien de culs-de-sac multifides analogues à des doigts de gant ramifiés. Lorsque les coupes ont passé par l'axe général d'un groupe de tubes, on reconnaît également que les diverticules latéraux insérés sur un même tube collecteur s'ouvrent dans ce dernier sans que leur calibre se rétrécisse. Au point d'union, le tissu connectif qui forme la charpente du tube glandulaire est disposé en éperon à la façon de la bande de terre qui sépare deux cours d'eau à leur confluent. Si donc l'on supposait par la pensée la cavité glandulaire ramifiée, dépouillée de son épithélium, elle se montrerait hérissée de cloisons incomplètes répondant chacune à un éperon, et paraîtrait comme villeuse. Je reviendrai dans un instant sur la valeur de cette disposition dans les cas pathologiques.

Lorsque les tubes principaux ou secondaires de la glande ont été coupés normalement à leur axe, la section est alors circulaire et en impose pour un acinus arrondi ; mais dans une même coupe on voit toujours un grand nombre de tubes sectionnés parallèlement à leur axe et présentant, à leur confluent

---

(1) M. Verson, dans son article du *Manuel* de Stricker, indique seulement que la muscularis mucosæ ne limite pas exactement le plan glanduleux de Brunner, et que parfois ces glandes font hernie au travers d'elle pour devenir superficielles, mais le plan interne que nous décrivons lui a absolument échappé. (*Handbuch de Stricker*, trad. anglaise de A. H. Buch, 1872. page 385.)

avec les culs-de-sac secondaires qu'ils reçoivent, les éperons caractéristiques que j'ai précédemment décrits.

Le lobule de chaque glande est formé de 15 à 20 culs-de-sac ouverts les uns dans les autres; il n'y a rien ici qui rappelle les conduits des divers ordres que nous avons décrits et classés dans les glandes salivaires. *L'épithélium est le même partout.*

Il se compose exclusivement de cellules claires, prismatiques, sans calice distinct à leur face libre, présentant un noyau plat refoulé tout à leur base. Ces cellules sont plus hautes que larges, entièrement remplies de mucus et tout à fait analogues à celles des glandes à mucus de l'œsophage, des bronches et du pylore. On pourrait les comparer à des verres cylindriques remplis et adjacents entre eux. Cependant la base de la cellule qui repose sur la paroi glandulaire offre ordinairement un petit prolongement en forme de queue qui s'insinue sous la cellule voisine et ainsi de suite, de telle sorte que tous ces *pieds*, formés d'une minime masse protoplasmique, sont disposés les uns par rapport aux autres comme les tuiles d'un toit. Le tissu connectif qui forme les membranes de ces glandes présente une série de petits festons saillants en dehors. Dans l'arc de chaque feston vient s'insérer la base d'une cellule épithéliale à mucus. Je n'ai point vu ici d'endothélium sous-épithélial; les cellules fines de la paroi connective sont au contraire toujours séparées de l'épithélium par une mince bordure transparente et incolore qui ne contient pas de noyaux.

Les culs-de-sac secondaires, tertiaires, etc., s'ouvrent tous dans un même tube collecteur plus large et dont les cellules épithéliales sont, soit identiques aux leurs propres, soit un peu plus aplaties, mais toujours pleines de mucus. Ce tube monte verticalement pour s'ouvrir à la surface de la muqueuse. L'ouverture se fait souvent au fond d'un pli profond et comme linéaire, mais aussi fréquemment *c'est dans une glande de Lieberkuhn* que vient s'aboucher la glande à mucus ramifiée.

On voit alors la lumière du tube à mucus se continuer avec celle de la glande de Lieberkuhn et le revêtement épithélial changer brusquement de caractère. A la rangée de cellules cylindriques muqueuses et claires succède une ligne de cellules à plateau strié, à protoplasmas granuleux, entre lesquelles sont intercalées des cellules caliciformes affectant exactement la configuration d'une amphore ou d'une urne antique. *Ainsi la glande de Lieberkuhn sert très fréquemment de canal excréteur*

*aux glandes de Brunner;* disposition qui, à ma connaissance, n'avait pas été notée.

B. *Groupe externe sous-muqueux ou inter-musculaire.* — Ici il ne s'agit plus d'un simple rang de glandes, mais de masses volumineuses disposées en lobules et en lobes séparés par du tissu connectif et des vaisseaux. La configuration générale est donc celle des glandes en grappe, mais on reconnaît facilement que, de même que dans la couche interne, il s'agit ici de tubes disposés en doigts de gant ramifiés et devenus multiples à l'infini. Bien entendu, tous ces tubes étant contournés de mille manières pour se loger dans un espace restreint, les coupes en atteignent un grand nombre normalement à leur direction axiale; de là l'apparence d'*acini* arrondis analogues à ceux de la sous-maxillaire. Mais ici encore nous trouvons toujours de nombreux tubes coupés longitudinalement, et recevant des tubes secondaires qui présentent à leurs confluents successifs les éperons caractéristiques (1).

Ordinairement un mince lobule sous-muqueux s'ouvre dans un canal collecteur garni d'épithélium muqueux cylindrique qui s'élève verticalement et perfore la *muscularis mucosæ.* Parvenu au sein de la couche interne des glandes de Brunner, ce tube collecteur en reçoit plusieurs chemin faisant, puis s'ouvre au fond d'un pli linéaire et dans une glande de Lieberkuhn.

Ainsi, de distance en distance, les groupes profonds communiquent avec les superficiels. Mais cette communication ne se fait pas seulement au niveau du passage des canaux collecteurs des lobules intermusculaires; de distance en distance, on voit la musculaire muqueuse dissocier ses fibres. A ce niveau, la démarcation entre les deux plans glandulaires cesse d'exister : les culs-de-sac ramifiés internes à la muscularis mucosæ envoient des prolongements au travers d'elle. Ces prolongements se divisent et se subdivisent ultérieurement dans le lobule profond ou intermusculaire et se confondent avec lui.

Il résulte de tout ceci que les glandes de Brunner ne doivent point être comparées à une grappe composée, mais bien à une

---

(1) Schwalbe avait indiqué sommairement la disposition des glandes de Brunner en culs-de-sac multifides. Mais il n'avait pas indiqué la différence existant entre ces acini particuliers et ceux des glandes salivaires. (Archiv. für Mikroscopische Anatomie, 187 2,p. 92.)

série de branches canaliculées disposées suivant les lois de la dichotomie fausse, et terminées par des culs-de-sac ou cœcums simples. La forme générale de la glande de Brunner serait donc celle d'une racine fasciculée que l'on supposerait creuse, et non celle d'une grappe.

Un second point sur lequel je veux insister, c'est que la glande de Brunner est une production *différenciée pour la sécrétion d'un mucus particulier.* A cette sécrétion ne se joint aucune sécrétion de ferment spécial ; aussi voit-on manquer ici la zone de cellules granuleuses caractéristique des sécrétions mixtes de mucus et de ferment, et qui constitue dans la sous-maxillaire les croissants ou calottes de Giannuzzi.

Les glandes à mucus vraies de l'œsophage et des bronches offrent la même structure fondamentale que celles de Brunner. On les voit, si on les suit dans la série (1), se compliquer progressivement pour arriver au type de glande à cœcums multifides que je viens de décrire, sans que les caractères généraux de l'épithélium subissent d'ailleurs de changement. Elles forment donc un groupe anatomique naturel, très-notablement distinct des glandes en grappe proprement dites, reproduisant le type de la parotide ou de la sous-maxillaire.

On peut tirer de la description que je viens de faire une déduction anatomo-pathologique intéressante. Nous avons vu que la cavité d'une glande à mucus est rendue villeuse par les éperons papilliformes qui existent au confluent des tubes ouverts les uns dans les autres ; ces éperons sont formés par le tissu connectif et contiennent des vaisseaux. Lorsque la glande est enflammée, ils deviennent l'origine d'un bourgeonnement qui prend la forme nettement papillaire ; l'épithélium sécréteur une fois détruit, le fond de la glande végète sous forme d'une surface villeuse grossièrement analogue à une sorte de papillôme diffus. Le fait ne se voit pas souvent dans le duodénum, mais on l'observe très-communément au niveau des glandes muqueuses laryngées affectées d'inflammation chronique productive, soit de nature syphilitique, soit d'origine tuberculeuse.

---

(1) Mon élève et ami, M. Garel, vient de développer cette question dans sa thèse inaugurale : *Etude sur l'anatomie générale comparée des glandes de la muqueuse gastro-intestinale,* etc. (Thèses de Lyon, n° 8, 1re série, 1879.)

# RECHERCHES

## SUR LES EFFETS PHYSIOLOGIQUES

# DE DIVERS ÉTHERS

## DE LA SERIE DES ALCOOLS GRAS

ET DE

# LA SÉRIE DES ALCOOLS MONOATOMIQUES

MÉMOIRE

communiqué à la Société de Biologie, le 14 juin 1879,

PAR M. RABUTEAU

---

L'idée de ces recherches m'a été suggérée par l'étude des questions relatives à l'alcoolisme.

J'ai insisté, dès 1870 (1), sur la puissance toxique des alcools butylique et amylique comparée à l'innocuité absolue à faible dose et relativement considérable à haute dose que présente l'alcool éthylique ou vinique, c'est-à-dire l'alcool du vin.

Dès cette époque, j'ai attribué l'alcoolisme chronique, cette maladie nouvelle dans notre siècle, non à l'usage même abusif du vin et de l'alcool de vin, mais à la consommation, même en quantité relativement faible, d'alcools impurs du commerce contenant des substances toxiques.

Parmi ces substances dangereuses se trouvent divers alcools (alcools propyliques, butyliques, amyliques). J'ai entretenu antérieurement la Société de la puissance toxique de ces alcools;

---

(1) UNION MÉDICALE, 31 juillet et 2 août 1870

mais l'étude de l'alcoolisme impliquait celle d'autres composés qui se trouvent soit dans les alcools de bonne qualité et plus encore dans les alcools commerciaux impurs. Ces composés sont représentés principalement par divers éthers, que j'ai étudiés pour la plupart, et qui sont les suivants :

### I. — Acétate d'éthyle ou éther acétique ordinaire.

L'acétate d'éthyle est un liquide incolore, ayant pour densité 0,905 à 17° et bouillant à 72°,7. Il possède une odeur agréable. Il est soluble dans 7 parties d'eau et en toutes proportions dans l'alcool et dans l'éther, et brûle facilement avec une flamme assez éclairante, en répandant une forte odeur d'acide acétique.

J'ai préparé moi-même une assez grande quantité de cet éther pour mes recherches. Pour cela, j'ai suivi le procédé ordinaire, qui consiste à distiller un mélange d'alcool, d'acide sulfurique et d'acide acétique ou d'acétate de sodium. Le produit obtenu en premier lieu a été neutralisé par un lait de chaux, déshydraté ensuite par le chlorure de calcium, puis rectifié en ne recueillant finalement que ce qui passait à la température de 72°,7.

J'ai fait, avec cet éther, diverses expériences, telles que la suivante, que j'ai souvent répétée devant divers savants français et étrangers. C'est l'une des plus curieuses qu'il m'ait été donné d'observer.

Exp. I.—Je mets sous une cloche tubulée reposant sur une lame de verre, une grenouille, un cochon d'Inde et une éponge imbibée d'éther acétique.

Au bout de quatre à cinq minutes au plus tard, la grenouille est complétement anesthésiée. Elle est dans la résolution et dans l'insensibilité complètes. Le cochon d'Inde, au contraire, n'éprouve rien, bien qu'il soit plongé dans la même atmosphère qui agit si profondément sur la grenouille. Il conserve tous ses mouvements, toutes ses allures habituelles, et cela, pendant une heure et davantage. La grenouille, qui était complètement anesthésiée, étant retirée bientôt de dessous la cloche de verre, revient peu à peu et complètement à elle-même. Le cochon d'Inde étant retiré beaucoup plus tard, après une heure et plus, conserve également sa santé.

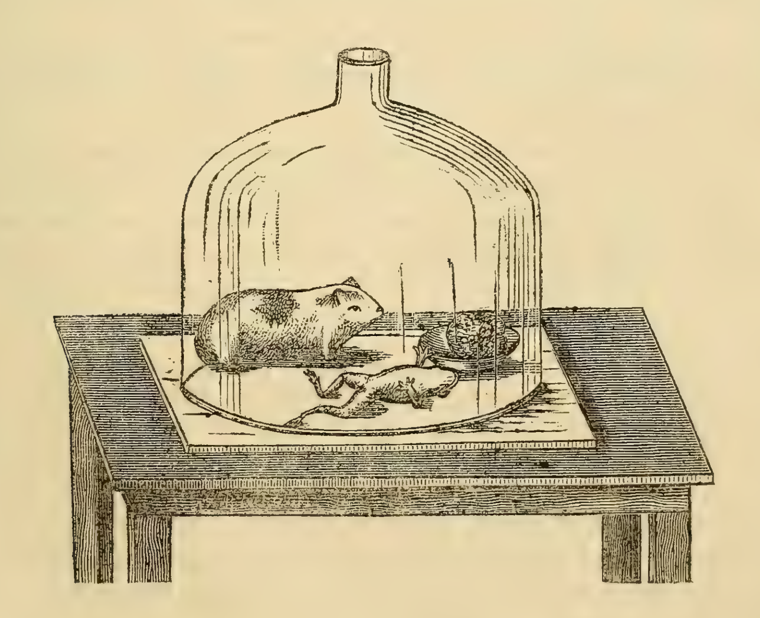
Comment expliquer ce paradoxe expérimental ? Pour cela, il faut varier les conditions de l'expérimentation.

J'injecte sous la peau des cuisses et des aisselles chez un cochon d'Inde, en tout 1 gramme et demi d'éther acétique. Cet

animal n'éprouve qu'un commencement d'anesthésie à peine appréciable.

J'injecte de la même manière chez un autre cochon d'Inde, 1 gramme et demi d'éther acétique, puis je place cet animal sous une cloche tubulée avec une éponge imbibée de cet éther. Cette fois l'anesthésie ne tarde pas à se manifester et à devenir complète.

Dans ce dernier cas, l'organisme du cochon d'Inde s'est assez imprégné d'éther acétique pour qu'il se trouve dans le même état que celui de la grenouille, qui absorbe rapidement les vapeurs de cet éther par sa surface cutanée. Si le cochon d'Inde n'est pas anesthésié dans le premier cas, c'est parce que l'éther qu'il absorbe par les voies respiratoires se comporte de deux manières. Une grande partie s'en élimine rapidement par les voies respiratoires sans changer de nature; en effet, l'haleine des cochons d'Inde qui ont reçu de l'éther acétique sous la peau, présente pendant quelque temps l'odeur suave de ce composé. Une autre partie change de nature dans son organisme, se détruit en donnant de l'acétate de sodium et probablement de l'alcool qui se trouve en quantité insuffisante pour produire autre chose qu'une pointe d'ivresse. La réaction s'effectue dans l'organisme comme dans un verre à expérience,



**Différence d'action de l'éther acétique sur les animaux à sang chaud et sur les animaux à sang froid.**

sous l'influence d'un alcali ou d'un carbonate alcalin. Lorsqu'on traite l'éther acétique par la soude, le carbonate ou le bicarbonate de soude, surtout à une température un peu supérieure à la température ordinaire, il se forme de l'acétate de sodium et de l'alcool.

$$\underbrace{(C^2H^5)\,C^2H^3O^2}_{\text{acétate d'éthyle}} + \underbrace{Na\,HO}_{\text{soude}} = \underbrace{Na\,C^2H^3O^2}_{\text{acétate de sodium}} + \underbrace{C_2H^6O}_{\text{alcool}}$$

J'ai pu constater cette même réaction dans le sérum du sang mélangé dans un flacon avec de l'éther acétique. Elle s'effectue lentement, mais elle est manifeste. Quant à l'acétate de sodium qui a pris naissance dans l'organisme, on sait qu'il se convertit en bicarbonate de sodium. — Chez la grenouille, dont l'organisme est le siège de phénomènes de combustions beaucoup moins actives que celles qui se passent chez les animaux à sang chaud, l'éther acétique ne change guère de nature et exerce ainsi toute sa puissance anesthésique.

Il résulte de cette expérience, que j'ai tenu à développer à cause de sa singularité, que l'acétate d'éthyle n'est pas un agent immédiatement dangereux. Les animaux soumis à l'influence de cet agent reviennent assez rapidement et complètement à eux-mêmes.

Nous savons, d'autre part, que ce même agent a été prescrit parfois à l'intérieur comme antispasmodique, notamment dans la bronchite chronique.

J'ai cru dès lors pouvoir l'essayer sur moi, puis sur un de mes amis qui a bien voulu me seconder. Les essais que je vais rapporter et certaines analyses que je citerai me permettront de mieux établir le mode d'action de l'éther acétique et de dire *pourquoi le vin blanc est plus capiteux que le vin rouge.*

Exp. II.—Je prends un matin, à jeun, 125 centimètres cubes (un verre ordinaire), d'un vin blanc de Chablis de 1876, et d'une authenticité certaine, dans lequel j'ai mis, à l'aide d'une pipette graduée, un peu plus de 6 dixièmes de centimètre cube d'éther acétique pur. Ce vin contient, par conséquent, 5 pour 1,000, soit un demi pour 100 d'acétate d'éthyle, quantité relativement considérable.

Je vaque à mes occupations comme d'habitude, et je reviens du laboratoire sans avoir rien éprouvé d'insolite. Seulement on me dit que mon haleine sent l'éther acétique.

Au déjeuner, je prends 500 centimètres cubes du même vin dans lequel j'ai mis 1 cent. c. 25 d'éther acétique, soit un quart pour

cent. J'ai donc ingéré, depuis le matin, près de 2 centimètres cubes de cet éther.

Je n'éprouve rien au milieu de mon repas ; mais vers la fin, je ressens comme une ébriété avec une forte propension au sommeil. Mes yeux sont appesantis. Ces légers symptômes disparaissent bientôt, en moins de 2 heures.

Je dois signaler que la même quantité de ce vin, lorsqu'il était tout à fait naturel, ne produisait pas sur moi les effets que je viens d'indiquer.

Exp. III. — Le lendemain, nous partageons au déjeuner, M. Barraud et moi, un litre du même vin dans lequel j'ai mis 2 cent. c. 5 d'éther acétique, soit un quart pour cent.

Nous ne ressentons rien de l'ingestion de ce vin : je dirai cependant que nous l'avons trouvé un peu plus capiteux que lorsqu'il était naturel.

Le vin blanc additionné récemment d'éther acétique dans les proportions de 2,5 à 5 pour 1,000 soit de 1/4 à 1/2 pour 100, présente l'odeur de cet éther et une saveur des plus agréables. L'odeur en devient plus faible avec le temps, comme si l'éther s'incorporait mieux au vin ; mais la saveur en reste toujours agréable.

Cette odeur et cette saveur rappelaient tout à fait celle d'un vin blanc qu'un négociant m'avait vendu en me prévenant que « ses clients trouvaient généralement ce vin *un peu capiteux*, mais qu'ils pouvaient le conserver autant de temps qu'ils le voulaient. » D'autre part, M. Isidore Pierre avait rappelé qu'ayant analysé un vin blanc que l'on accusait de produire beaucoup d'ébriété, il avait trouvé dans ce vin une quantité considérable d'éther acétique, au moins un quart pour 100, malgré les pertes. Je soumis alors à une distillation fractionnée 2 litres de ce vin capiteux, et je pus en retirer près de 3 centimètres cubes de cet éther, soit près de un sixième pour 100. La quantité devait en être supérieure à celle que j'indique.

Une double question se présente alors. L'éther acétique se forme-t-il spontanément en quantité notable dans les vins blancs, ou bien est-il ajouté à ces vins dans un but de négoce ?

La première hypothèse est tout à fait rationnelle. Les vins blancs contiennent moins de tanin que les vins rouges ; l'oxygène peut dès lors agir plus facilement sur les vins blancs et donner naissance à une plus grande quantité d'acide acétique, et partant à une plus grande quantité d'éther acétique. Il est rationnel d'admettre que les vins blancs, contenant moins de

tanin que les vins rouges, l'oxygène puisse agir plus facilement sur eux et donner naissance à une plus grande quantité d'acide acétique, et partant d'acétate d'éthyle. Il est possible également que, vu le prix peu élevé de l'éther acétique, on ajoute cet éther aux vins blancs pour leur donner plus de bouquet, plus de saveur, et pour leur assurer une conservation plus facile (1). Il s'agirait alors d'une fraude nouvelle, de celles qui s'introduisent à la suite des progrès de la science. Les faits de cette nature sont malheureusement assez fréquents. On fabrique aujourd'hui de toutes pièces des essences, des produits plus ou moins nuisibles à l'aide desquels des commerçants peu scrupuleux donnent à un même vin le bouquet d'un vin de Bordeaux, d'un vin de Bourgogne ou d'un autre pays. Que de fraudes, que d'attentats à l'hygiène !

*Résumé :* 1° L'acétate d'éthyle, ou éther acétique ordinaire est peu actif, du moins chez les êtres à sang chaud ; 2° il anesthésie rapidement les grenouilles, tandis qu'il n'anesthésie les animaux à sang chaud que dans des circonstances déterminées, par exemple quand il a pénétré dans leur organisme simultanément par inhalation et par injection hypodermique ; 3° l'éther acétique produit facilement une ébriété passagère, ce qui explique les effets capiteux des vins blancs, qui en contiennent souvent des quantités relativement considérables.

### II. — Formiate d'éthyle ou éther méthylformique.

Le *formiate d'éthyle* est un liquide incolore, d'une odeur agréable qui rappelle celle des noyaux de pêche, d'une saveur un peu épicée et moins brûlante que celle de l'acétate d'éthyle. Il a pour densité 0,915 et bout à 54 degrés ; il est soluble dans l'eau, dans l'alcool et dans l'éther ordinaire. Il brûle avec une flamme éclairante, en dégageant une odeur d'acide formique.

Cette odeur permet facilement de reconnaître qu'il s'agit d'un éther formique. Si, par exemple, on trempe une baguette de verre dans le formiate d'éthyle et si on l'approche ensuite d'une flamme, l'éther brûle rapidement et laisse sur la baguette un peu d'acide formique, dont l'odeur est caractéristique.

On obtient le formiate d'éthyle en distillant un mélange d'alcool méthylique, d'acide sulfurique, d'acide formique ou de for-

(1) Nous savons aujourd'hui que les éthers entravent la germination et les fermentations.

miate de sodium cristallisé. Le produit, qui a distillé en premier lieu, est neutralisé par la craie en poudre, déshydraté sur le chlorure de calcium et rectifié ensuite à 54 degrés.

C'est de cette manière que j'ai préparé l'éther formique qui a servi à mes recherches :

Exp. I. — Je place sous une cloche tubulée (fig. I), une grenouille et un cochon d'Inde avec une éponge imbibée de formiate d'éthyle.

Au bout de trois à quatre minutes, et parfois dès la deuxième minute, la grenouille est anesthésiée. Le cochon d'Inde, au contraire, n'éprouve rien ou n'éprouve que peu de chose même après une heure de séjour dans cette atmosphère chargée de vapeurs d'éther formique.

Exp. II.— J'injecte sous la peau, chez un cochon d'Inde de taille ordinaire, 1 gr. 5 de formiate d'éthyle. Cet animal n'est pas anesthésié si je l'abandonne à l'air libre, mais il tombe bientôt dans l'insensibilité et dans la résolution si je le place sous la cloche dans une atmosphère chargée de ce même éther.

On voit que l'éther formique se comporte absolument comme l'éther acétique. La différence d'action de cet éther sur les grenouilles et sur les cochons d'Inde s'explique de la même manière : le formiate d'éthyle est brûlé dans l'organisme en donnant du formiate de sodium, qui se convertit ensuite en bicarbonate de sodium. J'ai pu d'ailleurs constater que le formiate d'éthyle se dédouble facilement en alcool méthylique et en formiate sous l'influence des carbonates alcalins.

Je n'ai pas essayé sur moi ni sur d'autres personnes les effets du formiate d'éthyle, ou éther formique ordinaire, comme je l'avais fait pour l'éther acétique. Il est infiniment probable, sinon certain, que cet éther mélangé au vin ou aux alcools favoriserait et augmenterait considérablement l'ivresse ; à cause de sa facile diffusibilité, qui est liée à sa solubilité et à sa volatilité, il doit même agir plus rapidement que l'éther acétique. C'est d'ailleurs ce que j'ai constaté sur les grenouilles : il les anesthésie plus vite que ce dernier, parce qu'il est plus volatil que l'éther acétique, qui ne bout qu'à 72° 7.

En présence de ces données, on regrette que la science pure soit venue fatalement, pour ainsi dire, favoriser de nouveau la fraude. Les découvertes de la chimie ont donné ainsi à des industriels peu scrupuleux le moyen de fabriquer des liqueurs, telles que le rhum et l'arrak, par une simple addition d'éther formique à des alcools déjà mauvais.

Il ne faudrait pas croire, cependant, que le formiate d'éthyle fût plus dangereux que l'acétate d'éthyle. Ces éthers contiennent le même radical éthyle. D'autre part, l'acide formique et les formiates sont comparables à l'acide acétique et aux acétates, non seulement au point de vue chimique, mais au point de vue physiologique. Ils subissent dans l'organisme les mêmes métamorphoses en produisant les mêmes effets. Ainsi, le formiate de sodium ou de soude, ingéré à la dose de 5 à 6 gr., s'élimine, comme l'acétate de sodium, à l'état de carbonate de sodium (1). Est-ce à dire que l'éther formique, pris à des doses même très faibles, soit inoffensif ? Nullement. Il doit, par suite de son action sur le système nerveux, provoquer à la longue ce *tremblement* des lèvres et des mains que l'on observe chez les buveurs de vin blanc, qui contient souvent des quantités notables d'éther acétique.

### III. — L'acétate de méthyle ou éther méthylacétique. $(CH^3)(C^2H^3O^2)$

L'acétate de méthyle est un liquide incolore, d'une odeur suave comme celle de l'acétate d'éthyle. Il est soluble dans l'eau, dans l'alcool, dans l'esprit de bois ou alcool méthylique ou dans l'éther sulfurique. Il a pour densité 0,919 et bout à 58 degrés.

On le prépare en distillant un mélange d'alcool méthylique, d'acétate de potassium et d'acide sulfurique.

L'acétate de méthyle ne se trouve que dans les alcools falsifiés par l'addition d'alcool méthylique ou d'esprit de bois. Cette addition a lieu aujourd'hui sur une grande échelle depuis que le comité consultatif d'hygiène des arts et manufactures a admis que de l'alcool renfermant un neuvième de son volume d'alcool méthylique était impropre à la consommation et pou-

---

(1) Gaz. hebdom. de méd. et de chir., 1871, p. 767. — J'ai expérimenté également avec l'acide formique. Cet acide pouvant être considéré comme le vinaigre de l'alcool méthylique, j'en ai fait une fois usage à la place du vinaigre ordinaire. J'ai assaisonné une salade avec de l'acide formique étendu, et l'ai prise à l'un de mes repas. Cette salade n'était sans doute pas aussi bonne que celle que j'aurais assaisonnée avec un excellent vinaigre de vin, mais je ne l'ai pas trouvée très mauvaise, et je m'imagine que de l'acide formique bien préparé pourrait au besoin remplacer l'acide acétique.

vait dès lors, sans danger pour le Trésor public, être admis au bénéfice de la tarification réduite (1).

Exp. — 1° Je mets sous une cloche tubulée (fig. 1) une grenouille et un cochon d'Inde, avec une éponge imbibée d'acétate de méthyle. La grenouille est anesthésiée en deux à trois minutes. Le cochon d'Inde ne paraît rien éprouver, même après une heure de séjour dans les vapeurs de cet éther. Il va bien ensuite et les jours suivants.

2° J'injecte, chez un cochon d'Inde, 2 centimètres cubes d'acétate de méthyle. L'injection est pratiquée sous la peau des aines et des aisselles. L'animal n'éprouve rien d'appréciable.

3° J'injecte chez un autre cochon d'Inde la même quantité d'acétate de méthyle, et je le place sous une cloche avec une éponge imbibée de cet éther. Cette fois l'animal est anesthésié.

L'acétate de méthyle se comporte, par conséquent, comme l'acétate d'éthyle. Du reste, il se décompose spontanément à la longue, comme ce dernier, au contact de l'eau. Il se dédouble également avec facilité en alcool et en acétate de sodium sous l'influence du bicarbonate et du carbonate de sodium, et lorsqu'il est mélangé avec le sérum sanguin.

Il n'est pas douteux que l'acétate de méthyle ou éther méthylacétique n'engendre l'ivresse à la manière de l'acétate d'éthyle et n'agisse même plus rapidement que ce dernier parce qu'il est plus volatil, et, par conséquent, plus facilement diffusible que ce dernier.

### IV et V. — Acétates d'isopropyle et de propyle.

Ces deux éthers ont la même composition élémentaire, mais ils possèdent certaines propriétés différentes, qui sont liées elles-mêmes à un groupement moléculaire différent. On peut les représenter par la formule unique $(C^3H^7)\,C^2H^3O^2$).

L'*acétate d'isopropyle* présente la plus grande analogie avec l'acétate d'éthyle. Il est incolore, d'une odeur fraîche et suave, presque aussi agréable que celle de l'éther acétique. Il est moins soluble dans l'eau que ce dernier, facilement soluble dans l'alcool et dans l'éther ordinaire. Il bout vers 76 degrés,

---

(1) Riche et Bardy ont indiqué une méthode élégante pour la recherche de l'alcool méthylique dans les alcools du commerce. (*Congrès international pour l'étude des questions relatives à l'alcoolisme,* en 1878, p. 93.)

et brûle avec une flamme éclairante en répandant une odeur d'acide acétique.

J'ai préparé l'acétate d'isopropyle en distillant un mélange d'alcool isopropylique, d'acide sulfurique et d'acétate de potassium, neutralisant avec la craie et rectifiant ensuite sur le chlorure de calcium.

L'*acétate de propyle* est un liquide incolore, d'une odeur qui rappelle un peu celle de la poire, d'une saveur piquante. Il est beaucoup moins mobile et beaucoup moins soluble dans l'eau que les éthers précédents. Mélangé avec son volume d'eau, il s'y dissout partiellement et vient en partie surnager ce liquide. Il bout à 90 degrés et brûle avec une flamme éclairante en répandant une odeur d'acide acétique.

J'ai répété avec les acétates d'isopropyle et de propyle les expériences que j'avais faites avec les acétates d'éthyle et de méthyle, et je suis arrivé à des résultats du même ordre. Toutefois, j'ai remarqué que ces éthers fatiguaient davantage les animaux, ce qui s'explique très bien, puisque les alcools isopropylique et propylique sont plus actifs que les alcools éthylique et méthylique.

### VI et VII. — Acétates d'isobutyle et de butyle normal.

Ces éthers ont la même composition élémentaire, mais un groupement moléculaire différent. On peut les représenter par la même formule $(C^4H^9)\ C^2H^3O^2$).

L'*acétate d'isobutyle* ou *éther butylacétique ordinaire* est un liquide incolore peu mobile, d'une odeur de fruit. Il est très peu soluble dans l'eau, facilement soluble dans l'alcool. Il a pour densité 0,884 et bout à 114 degrés. Il brûle difficilement en dégageant une odeur d'acide butyrique.

On le prépare en distillant un mélange d'alcool butylique, d'acétate de potassium et d'acide sulfurique, ou bien en décomposant l'iodure de butyle par l'acétate d'argent.

L'*acétate de butyle normal* est un liquide incolore comme l'eau de roche lorsqu'il vient d'être préparé. Il devient jaune, couleur d'eau-de-vie vieille avec le temps. Celui que j'ai préparé présentait cette coloration au bout de six mois. Cet éther est, par conséquent, moins stable que l'acétate d'amyle. Il est peu mobile, insoluble dans l'eau, a pour densité 0,9 et bout à 125 degrés.

On prépare l'acétate de butyle normal en distillant un mélange d'alcool butylique normal, d'acétate de potassium et d'acide sulfurique.

Je crois devoir rappeler ce que j'ai déjà annoncé antérieurement, que la coloration jaune du vin blanc et des eaux-de-vie est due à la présence d'une faible quantité d'acétate d'isobutyle qui se serait coloré à la longue.

Les effets des acétates d'isobutyle et de butyle normal sont du même ordre que ceux des éthers précédents. Toutefois, ils sont moins rapides et plus persistants parce que ces éthers sont très peu solubles dans l'eau et, par conséquent, moins facilement absorbables et moins rapidement éliminables. De plus, les effets en sont plus actifs parce que les alcools butyliques sont eux-mêmes plus toxiques que les alcools propyliques.

## VIII. — Acétate d'amyle ou éther amylacétique $(CH^{11})\ (C^{2}H_{3}O_{2})$.

L'*acétate d'amyle* ou *éther amylacétique* est un liquide incolore, très mobile, d'une odeur que l'on a comparée à celle de la poire, mais qu'il ne me paraît guère posséder lorsqu'il est à l'état de pureté. Il est vrai que l'odeur en est moins forte et devient même agréable pour certaines personnes lorsqu'il se trouve mélangé avec l'alcool Cet éther est insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool et dans l'éther ordinaire. Il est combustible et brûle avec une flamme assez éclairante. Il a pour densité 0,857 et entre un ébullition à 136 degrés.

Il possède une saveur piquante et irritante. Respiré ou introduit dans la bouche, il excite la toux par ses vapeurs qui se dirigent vers le larynx. Il pourrait la calmer ensuite par ses propriétés anesthésiques.

L'acétate d'amyle a été signalé en petite quantité dans les alcools de l'industrie, notamment dans ceux de pommes de terre. On le prépare facilement en distillant un mélange de une partie d'alcool amylique et d'acide sulfurique et de deux parties d'acétate de potassium, ou simplement d'acide acétique concentré. Le produit obtenu en premier est mis en digestion avec de la craie pulvérisée. Il est lavé ensuite à l'eau pure puis desséché avec le chlorure de calcium et rectifié à 136 degrés.

J'ai fait avec cet éther diverses expériences semblables à celles que j'avais effectuées avec les acétates d'éthyle, de mé-

thyle, de butyle et avec le valérianate d'éthyle. J'ai constaté : 1° que l'acétate d'amyle agissait sur les grenouilles plus lentement que ces derniers ; qu'il ne les anesthésiait par exemple qu'au bout de 7 à 9 minutes, tandis que les acétates de méthyle et d'éthyle les anesthésiait au bout de 3 à 5 minutes ; 2° que ses vapeurs pouvaient directement anesthésier les cochons d'Inde, tandis que les vapeurs des acétates de méthyle et d'éthyle ne les anesthésiaient pas même au bout d'une heure et davantage ; 3° qu'il produisait chez les animaux une prostration insolite.

Ces résultats peuvent s'expliquer. L'acétate d'amyle, étant peu volatil et peu miscible avec les liquides de l'économie animale, se diffuse moins facilement dans l'organisme que les acétates de méthyle et d'éthyle ; de plus il s'élimine moins rapidement que ceux-ci, ainsi que j'ai pu le constater par l'odeur que présenta pendant plusieurs heures l'haleine des animaux sous la peau desquels j'avais injecté une certaine quantité d'acétate d'amyle. On comprend dès lors que les effets en soient moins rapides, plus intenses et plus persistants. L'activité particulière de l'acétate d'amyle est du même ordre que celle du chlorure et du bromure d'amyle, mais elle est moins énergique, parce que l'acétate d'amyle, de même que les acétates d'éthyle et de méthyle, change peu à peu de nature dans l'organisme en éprouvant comme ceux-ci des phénomènes de combustion.

Il résulte de ces faits que l'acétate d'amyle doit être considéré comme dangereux, et que l'on doit tenir compte de l'influence qu'il peut exercer sur la production de l'alcoolisme chronique.

En effet, de même que l'alcool amylique est l'un des composés les plus dangereux qui se trouvent dans les alcools du commerce, surtout dans ceux de pommes de terre, de même l'acétate d'amyle qui l'accompagne dans ces alcools, est capable de provoquer des accidents funestes.

### IX. — Valérianate d'éthyle.

Le *valérianate* ou *valérate d'éthyle* est un liquide incolore, d'une saveur irritante, d'une odeur que l'on a comparée à celle de la pomme, mais que je trouve peu agréable lorsque cet éther est pur. Il est combustible, peu soluble dans l'eau, facilement soluble dans l'alcool et dans l'éther ordinaires. Il a pour densité 0,894 et bout à 133°.

On le prépare en distillant un mélange d'alcool, d'acide valérianique et d'acide sulfurique, déshydratant par le chlorure de calcium anhydre le produit obtenu en premier lieu, et rectifiant en ne recueillant que ce qui se passe à 133°. C'est de cette manière que j'en ai préparé une certaine quantité.

J'ai répété avec cet éther les expériences que j'avais faites avec les acétates d'éthyle et de méthyle, et j'ai constaté qu'il agissait à peu près de la même manière que ceux-ci. Les effets s'en manifestent plus lentement, parce qu'il est moins volatil et moins soluble, par conséquent moins facilement diffusible dans l'organisme. Ce composé n'est pas plus toxique, à vrai dire, que les acétates d'éthyle et de méthyle. Il devait en être ainsi. En effet, j'ai démontré (1) que les valérianates, que l'on avait dotés de propriétés particulières, étaient comparables aux formiates, aux acétates, aux butyrates, en un mot aux sels de la série des acides gras. Les valérianates ne peuvent devenir toxiques que par la base ou par le radical qu'ils contiennent. Or, le radical éthyle est inoffensif.

Il résulte de ces données que l'alcoolisme chronique, que j'ai principalement eu en vue dans l'étude de ces divers éthers, ne saurait guère être attribué au valérianate d'éthyle qui pourrait se trouver dans les alcools. Cet éther s'y rencontre d'ailleurs en quantités très-faibles, qui avaient échappé longtemps aux investigations des chimistes.

### X. — Ether œnanthique ordinaire ou œnanthate d'éthyle. $(C^2H^5)(C^7H^{13}O)$.

L'œnanthate d'éthyle est un liquide incolore très fluide, d'une odeur agréable qui rappelle celle du vin et des fruits. Il est presque insoluble dans l'eau, très soluble dans l'alcool ordinaire et dans les éthers. Il a pour densité 0,87 et bout à 188°.

L'éther œnantique ne se trouve pas dans le raisin; il constitue un produit de la fermentation du jus de raisin et paraît se former ensuite peu à peu dans le vin à mesure qu'il vieillit. En effet, les vins de quelques années en contiennent plus que les vins nouveaux. C'est à la présence de cet éther qu'ils doivent en majeure partie leur bouquet.

On obtient l'éther œnanthique en distillant de grandes quantités de vin ou de lie de vin. On recueille vers la fin de l'opéra-

---

(1) Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1871, p. 768.

tion un liquide huileux formé d'un mélange de cet éther et d'acide œnanthique. On neutralise par une solution aqueuse de carbonate de sodium. L'éther vient surnager la solution. L'œnanthate de soude qui a pris naissance peut servir ensuite à préparer de l'éther œnanthique en le traitant par l'alcool et par l'acide sulfurique.

On peut également préparer l'éther œnantique en faisant bouillir un mélange d'alcool éthylique, d'acide sulfurique et d'acide œnantique. Ce dernier est obtenu artificiellement par divers procédés, par exemple en oxydant l'œnantol par un mélange d'acide sulfurique et de bichromate de potassium.

J'ai fait, avec l'éther œnantique ordinaire, un certain nombre d'expériences qui prouvent : 1° que ce composé n'est pas dangereux ; 2° qu'il se comporte comme les autres éthers éthyliques, de la série des acides gras, tels que l'acétate, le valérianate, et je dirai comme le formiate et le butyrate d'éthyle. J'ajouterai que cet éther est l'un de ceux que j'ai étudiés en premier lieu, et que, vivement frappé par les résultats que j'avais obtenus, j'ai cru devoir étudier également les acétates, valérianates et formiates d'éthyle, de méthyle, etc., pour trouver s'il était possible l'explication des faits étranges que j'avais observés.

Exp. I. — Le 13 mars 1878, je mets une grenouille sous une cloche tubulée avec une éponge imbibée d'éther œnantique. Au bout de cinq minutes, elle ne peut plus sauter ; elle marche difficilement. Au bout de quinze minutes, elle paraît se trouver dans la résolution. Je soulève un instant la cloche et constate que la sensibilité n'est pas abolie d'une manière complète. Enfin, à la dix-huitième minute, l'anesthésie est absolue.

D'autres essais semblables me donnent les mêmes résultats.

Exp. II. — Je mets deux grenouilles dans de l'eau saturée d'éther œnantique. Elles ne sont pas anesthésiées ni le jour de l'expérience, ni les deux jours suivants.

Ces résultats négatifs s'expliquent par la très faible solubilité de l'éther œnanthique dans l'eau. Je constate, d'autre part, que cet éther s'est décomposé peu à peu, en donnant de l'acide œnantique qui forme des taches huileuses sur l'eau.

Exp. III. — Je mets un cochon d'Inde sous une cloche tubulée avec une éponge imbibée d'éther œnantique L'animal ne semble rien éprouver. Il n'est pas anesthésié au bout d'une heure ni d'une heure et demie. — Je le retire, il se porte bien ainsi que le lendemain et plus tard.

Exp. IV. — J'injecte sous la peau, chez un cochon d'Inde,

2 grammes d'éther œnantique. L'animal n'est pas anesthésié. Il se porte très-bien.

Exp. V. — Un autre cochon d'Inde reçoit de même, sous la peau, 2 grammes d'éther œnantique. Je le mets ensuite sous une cloche tubulée avec une éponge imbibée d'éther œnantique. Cette fois, l'animal est anesthésié.

On voit que cet éther est comparable à l'acétate et au valérianate d'éthyle, aussi bien par ses propriétés physiologiques que par ses propriétés chimiques. L'explication que j'ai donnée de la différence d'action exercée par ces derniers sur les animaux à sang chaud et sur les animaux à sang froid, s'applique complètement à l'œnantate d'éthyle. Cet éther, après qu'il a été absorbé, s'élimine d'ailleurs partiellement en nature et se détruit partiellement dans l'organisme.

En somme, l'éther œnantique ordinaire n'est pas un composé dangereux et ne paraît pas devoir être rangé parmi ceux qui, dans le vin et dans l'alcool de vin, peuvent produire efficacement l'alcoolisme.

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

# INJECTIONS INTRA-VEINEUSES

# DE LAIT ET DE SUCRE

Mémoire communiqué à la Société de Biologie, séance du 26 juillet 1879,

PAR

MM. R. MOUTARD-MARTIN ET CH. RICHET

---

Plusieurs auteurs, dans ces derniers temps, ont essayé les injections de lait dans les veines et les ont préconisées comme un procédé thérapeutique destiné à remplacer la transfusion du sang. Sans chercher à contrôler les expériences de MM. Gaillard Thomas (1), Wüelsberg (2), Brown-Séquard (3), Laborde (4), Pepper (5), Brinton (6), etc., nous avons essayé de déterminer comment survenait la mort à la suite d'injections qui introduisent dans le système circulatoire une quantité considérable de lait ou de sucre.

Ces expériences nous ont amené à constater différents faits que nous exposerons dans le cours de ce travail.

Tout d'abord nous avons cherché, par l'injection d'une dose

---

(1) NEW-YORK MED. JOURNAL. Mai 1878.
(2) THE LANCET, 7 déc. 1878.
(3) GAZ. MÉDICALE DE PARIS, n° 43. 1878.
(4) GAZ. MÉDICALE DE PARIS.
(5) THE MED. RECORD. NEW-YORK, 16 nov. 1878.
(6) IBID., 2 nov. 1878.

de lait, à donner rapidement la mort, en examinant quelle fonction était troublée et quel organe était atteint.

Exp. I. — 13 février. Chien jeune, du poids de 9 kil. ayant mangé. La veine fémorale gauche est mise à nu, ainsi que l'artère fémorale droite. A 4 heures 6 minutes, on retire par l'artère 35 gr. de sang. Resp., 34 ; pouls, 156. T. rect. 38,8. On injecte par la veine 60 gr. de lait.

A 4 heures 14 minutes, injection de 100 gr. de lait. Une minute et demi après, l'animal fait des mouvements de déglutition et salive abondamment.

A 4 h. 47 m , extraction de 70 gr. de sang puis injection de 100 gr. de lait. Resp. 27, Pouls, 186, T. rect. 38,5 ; l'animal pousse des gémissements au moment de l'injection.

A 5 heures, extraction de 50 gr. de sang, puis injection de 100 gr. de lait ; faibles gémissements au moment de l'injection. Resp. 28.

A 5 h. 8 m., injection de 80 gr. de lait. Les muqueuses linguale et buccale sont blanches ; l'animal se lèche et fait des mouvements de déglutition. T. rec. 40,1. Vomissements alimentaires.

5 h. 11 m., injection assez rapide de 100 gr. de lait. Légère dyspnée. Mouvements de déglutition, efforts de vomissements et vomissement.

5 h. 15 m., injection de 100 gr. de lait après extraction de 35 gr. de sang. Très peu de dyspnée. Vomissements alimentaires. Sensibilité conservée, réflexes et motilité intacts.

5 h. 22 m., injection de 200 gr. de lait. Urination, T. rect. 39,9, Resp. 40.

5 h. 27 m., injection de 200 gr. de lait après extraction de 20 gr. de sang. Urination. Dyspnée.

5 h. 30 m., injection de 100 gr. de lait, T. rect. 39,9.

5 h. 36 m., injection de 100 gr. de lait. Resp. 30, T. rect. 39,9. La respiration précipitée pendant l'injection, devient régulière quand l'injection est terminée. On constate par l'examen du jet de sang de l'artère fémorale ouverte que la pression artérielle est accrue. Extraction de 120 gr. de sang. Urination. Efforts de défécation et de vomissement.

5 h. 39 m., injection de 100 gr. de lait. Hurlements anxieux pendant l'injection.

5 h. 41 m., injection de 35 gr. de lait interrompue par la mort de l'animal. La respiration artificielle est faite inutilement, le cœur ne bat plus. Les muscles sont encore excitables par l'electricité.

En résumé l'animal a perdu 330 gr. de sang, et on lui a injecté 1380 gr. de lait, soit près du sixième de son poids, et la

mort n est survenue qu'à ce moment. Nous ferons remarquer aussi :

1° Les vomissements ;

2° Les mouvements de déglutition et les cris ;

3° Le peu d'intensité des phénomènes de dyspnée à 5 h. 36; après injection de 1150 gr. environ il n'y avait que 30 respirations par minute ;

4° L'urination abondante. Nous verrons plus loin que l'injection de sucre produit une urination abondante. Or, l'injection de 1,300 grammes de lait représente celle d'environ 50 gr. de sucre.

Pour savoir si la mort est due à un arrêt du cœur ou de la respiration, nous avons opéré sur un chien curarisé auquel était pratiquée la respiration artificielle. Cette disposition de l'expérience fait que, dans ce cas, on ne peut attribuer la mort ni à la dyspnée ni à l'arrêt respiratoire.

Exp. II. — Chien petit, vigoureux, curarisé, soumis à la respiration artificielle. Poids : 10 kilogr.

La veine fémorale gauche est mise à nu, ainsi que l'artère fémorale droite.

1 heure 38 minutes, injection de 100 grammes de lait.

1 heure 40 minutes, injection de 200 grammes de lait.

3 heures 10 minutes après la première injection, on constate qu'il y a dans le sang de l'artère fémorale droite des globules graisseux. Extraction de sang d'environ 150 grammes.

2 heures 2 minutes, injection de 100 gr. de lait.

2 heures 6 minutes, id.

2 heures 12 minutes, id.

2 heures 14 minutes, id.

A ce moment, le cœur bat plus lentement; on essaye de le mettre à nu, mais pendant l'opération, il cesse de battre. Mort à 2 heures 20 minutes.

Les muscles sont directement excitables; le cœur est flasque.

Dans ce cas, la mort semble due à un arrêt du cœur et non à un arrêt de la respiration.

Le lait introduit dans les veines et mélangé au sang arrête le cœur, ce peut être soit médiatement par l'intermédiaire du bulbe, soit directement par action sur la fibre musculaire cardiaque.

Pour juger la question, nous avons fait l'expérience suivante :

Exp. III. — Chienne jeune de 7 kilogr. environ, curarisée, soumise

à la respiration artificielle. On fait avec le thermo-cautère une ouverture circulaire à la paroi thoracique antérieure; on sectionne les côtes avec le costotome et on lie les artères qui donnent du sang; puis on incise le péricarde, et on met le cœur à nu. Il bat régulièrement et rapidement.

On fait d'abord, mais par erreur, une injection de 5 cc. de lait chaud dans le tissu cellulaire qui avoisine les vaisseaux coronaires.

On injecte dans la branche artérielle qui sépare l'oreillette gauche du ventricule gauche 15 cc. de lait chaud; on n'observe aucune modification dans la force, le rythme et la rapidité des mouvements du cœur.

On injecte alors dans l'artère coronaire antérieure 30 cc. de lait chaud : le sang sort de la veine voisine coloré en blanc par le lait. (Le bout supérieur de l'artère donne beaucoup de sang). Cependant le cœur bat régulièrement, sans qu'on puisse apprécier une modification dans son rythme et sa force.

On examine alors le sang de la périphérie, et on y trouve des globules graisseux en petit nombre, mais parfaitement distincts.

Pour vérifier ce fait signalé par Galien que l'eau froide arrête les mouvements du cœur, on injecte par la capsule restée en place, c'est-à-dire introduite dans le bout périphérique de l'artère coronaire antérieure, 5 cc. d'eau froide; aussitôt le ventricule gauche s'arrête en contracture (systole), quoique les autres parties du cœur continuent leur mouvement.

L'injection de 10 cc. de lait chaud (40°) ne ramène pas les mouvements de ce ventricule; l'oreillette et le ventricule droit continuent à battre.

On injecte alors dans l'intérieur du ventricule droit 5 cc. de lait chaud; le ventricule continue à battre.

On fait une nouvelle injection de 5 cc. de lait dans l'intérieur du ventricule droit qui s'arrête; l'oreillette se distend, et ses contractions ne se présentent plus que sous la forme de mouvements ondulatoires.

On constate à l'autopsie la formation d'un caillot dans le cœur droit.

Il ressort de cette expérience un seul fait, mais bien évident, c'est que le lait ne trouble pas la fibre musculaire cardiaque.

Une autre expérience va montrer que l'action du lait mélangé au sang porte sur le bulbe et sur le cœur, probablement par son intermédiaire.

Exp. IV.—Chienne très-grasse, vigoureuse, pesant 16 kilos.

L'artère fémorale droite est mise à nu, et par le bout périphérique de cette artère, on injecte 300 gr. de lait dont, au bout de 40 m., on constate la présence dans une petite veine du même côté.

On injecte ainsi 300 gr. de lait. Extraction d'environ 300 gr. de sang.

On ouvre l'artère carotide du côté droit; on lie le bout central, et on place dans le bout périphérique un tube en verre auquel est adapté un tube de caoutchouc fermé par une pince à pression; par l'artère carotide du côté gauche on injecte 300 gr. de lait (bout périphérique); chaque fois qu'on pousse l'injection, l'animal pousse des cris de douleur. L'intelligence paraît intacte, les réflexes sont conservés, la respiration est régulière quoique un peu précipitée.

Nouvelle injection de 100 gr. de lait. Le sang revient par le bout périphérique de la carotide du côté opposé mêlé à une certaine quantité de lait. Mouvements de déglutition. Il s'écoule environ 30" entre le début de l'injection et les cris de douleur que pousse l'animal chaque fois qu'on fait l'injection. Salivation abondante. Resp. 27.

Injection de 200 gr. de lait. L'animal est dans un état comateux; l'insensibilité paraît complète ; il y a d'abord un peu de raideur des pattes, puis de la contraction des membres antérieurs.

On ouvre le caoutchouc attaché au bout périphérique de la carotide droite. On observe un écoulement de sang abondant. Les phénomènes de contracture persistent. La respiration est toujours régulière et lente.

On fait une nouvelle injection de 100 gr. de lait. Le cœur bat tumultueusement; la respiration s'arrête momentanément, puis reprend aussitôt. On fait alors la section du pneumo-gastrique droit. La respiration est lente, difficile; le cœur bat vite, mais régulièrement.

Le sang mélangé à cette quantité de lait peut encore se coaguler. La mort survient.

Nous ferons remarquer :

1° La contracture survenue dans les pattes antérieures à la suite de l'injection de lait. Cette contracture indique une excitation plus grande des centres cérébraux.

2° Les cris de douleur provoqués par chaque injection qui diminuait évidemment la quantité du sang oxygéné irriguant le cerveau.

3° Les battements du cœur, irréguliers d'abord, puis ralentis et enfin arrêtés lorsque le cœur est relié au bulbe par les pneumogastriques, tous phénomènes cessant par la section des deux pneumogastriques.

4° Les mouvements de déglutition et la salivation abondante, phénomènes qui semblent aussi indiquer l'excitation bulbaire.

On voit que tous ces faits parlent dans le même sens, et in-

diquent que le bulbe est excité par anémie, c'est-à-dire anoxhémie. L'excitation bulbaire se communiquant aux pneumogastriques arrête le cœur, et c'est probablement par cet arrêt du cœur que survient la mort lorsque les pneumogastriques sont intacts.

Comme nécessairement les centres respiratoires du bulbe sont aussi atteints, en même temps que les centres cardiaques, il est très-probable que la lenteur et la difficulté de la respiration tiennent aux troubles de l'innervation bulbaire.

Voici une autre expérience dans laquelle la même succession de phénomènes a pu être observée.

Exp. V. — Sur un jeune chien petit, griffon, ayant déjà subi plusieurs expériences qui l'avaient affaibli, très-choréique, on met à nu la veine fémorale du côté gauche; il perd environ 50 grammes de sang. On injecte alors, par la veine fémorale droite, en deux fois et très-rapidement, 100 grammes de lait froid (la température ambiante étant assez élevée, il est très-probable que ce lait, apporté depuis trois heures au laboratoire, était acide). L'animal, assez abattu, reste calme pendant l'injection. Quelques mouvements de déglutition. Une demi-minute, environ, après la fin de la dernière injection, l'animal pousse des cris aigus qui durent environ une demi-minute. A ces cris caractéristiques succède une contracture des membres antérieurs bientôt suivie de résolution et de mort.

On pique une aiguille dans le cœur qui n'a plus de contraction régulière, mais seulement quelques palpitations.

A l'autopsie, le cœur droit est rempli d'un sang blanchâtre mélangé avec du lait. Le cœur gauche est contracté et vide. Sous l'endocarde, au niveau de tous les muscles papillaires, ecchymoses superficielles, mais étendues.

Tels sont les phénomènes immédiats de la mort à la suite de l'injection de lait.

Nous avons aussi fait quelques expériences pour voir les phénomènes consécutifs; nous ne rapporterons que la suivante (résumée).

Exp. VI. — Jeune chienne de chasse.

Injection de 260 grammes de lait apporté depuis un jour dans le laboratoire. Pas d'accident immédiat. Après l'injection, urination, selles très-fréquentes, état cholériforme, salive mousseuse, spumeuse, soif vive, un peu d'abattement; vingt minutes après l'injection, vomissements bilieux très-abondants.

Mort le lendemain. A l'autopsie, on trouve une invagination quadruple de l'intestin grêle. Dans le cœur, à la base de la valvule mitrale, il existe une ecchymose punctiforme.

Ces deux phénomènes, invagination intestinale et ecchymose sous-endocardique, se retrouvent dans une autre expérience que nous résumerons. Dans l'expérience dont la relation suit, nous avons injecté du lait filtré et dépourvu de caséine et par conséquent de graisse, mais additionné de sucre.

Exp. VII. — Jeune chien de 7 kilos.

On prend du lait qu'on précipite par de l'acide chlorhydrique. Le liquide filtré est neutralisé par du carbonate de soude, et on y fait dissoudre 20 grammes de sucre de lait. Le liquide neutralisé est légèrement opalescent.

Après l'injection, efforts de défécation, titubation et affaissement.

L'animal ne meurt que trois jours après (72 heures).

A l'autopsie, péritonite intense produite non par une phlébite de cause opératoire (ainsi qu'il est facile de le constater), mais par l'invagination de 40 centimètres d'intestin grêle dans le gros intestin.

Au niveau de la valvule mitrale, ecchymoses mitrales sous-endocardiques; autre ecchymose au niveau de l'auricule gauche et du sommet des muscles papillaires du ventricule du même côté.

En présence de ces différents faits, nous avons pensé qu'il y avait peut-être un rapprochement à établir entre les altérations du sang produites par l'injection de lait et celles qui sont produites par la septicémie.

Or dans le lait, ainsi que nous l'avons constaté à différentes reprises, il existe des ferments figurés qui se présentent sous une double forme; tantôt sous la forme de bactérie (*fermentum lacticum*, Pasteur), tantôt sous la forme de globules réfringents extrêmement petits et mobiles. Dans les expériences entreprises l'année dernière, l'un de nous a pu constater que, dans les conditions ordinaires de l'alimentation, le lait enfermé dans des matras scellés à la lampe, fermentait *toujours* ; que, par conséquent, il contient toujours du ferment lactique, soit à l'état de germe, soit à l'état de ferment adulte.

Par conséquent, toutes les fois que nous faisions une injection de lait, nous faisions nécessairement une injection de ferment.

Dans d'autres expériences, nous avons essayé d'injecter du ferment en plus grande quantité, et cela sans la caséine et sans la graisse du lait.

Du lait était exposé à l'air pendant plusieurs jours à la température ordinaire. L'acide lactique formé coagulait la caséine ;

le liquide filtré contenait une très-grande quantité de microphytes (bactéries ou ferment lactique) mobiles. Le liquide étant neutralisé avec du carbonate de soude contenait donc une grande quantité de ferment. Il est vrai que nous n'avions pas ainsi de ferment lactique pur; pour cela il eût fallu faire méthodiquement la culture artificielle du ferment, d'après le procédé de M. Pasteur; mais dans ces conditions, nous avions des ferments figurés et en particulier du ferment lactique en très-grande abondance au lieu de n'avoir que du ferment lactique.

Exp. VIII. — Sur un jeune chien de Terre-Neuve, vigoureux, nous injectons une *première fois*, par la veine tibiale gauche, environ 2C grammes de petit lait contenant du ferment préparé de la manière indiquée plus haut. Aucun effet immédiat ou consécutif.

Trois jours après, sur le même animal, nous injectons une *deuxième fois* la même quantité d'un liquide analogue. Aucun effet immédiat ou consécutif.

Plusieurs jours après, sur le même animal, toujours en bonne santé, *troisième* injection dans les mêmes conditions. Même résultat négatif.

Plusieurs semaines après, le chien ayant servi à d'autres expériences et étant complètement rétabli, quatrième injection d'une même quantité de liquide, que l'animal supporte très-bien. Le sang examiné le lendemain paraît contenir des granulations mobiles.

Ainsi, nous avons pu introduire à quatre reprises différentes du ferment lactique dans le système circulatoire de ce chien, sans provoquer l'apparition des phénomènes observés plus haut après l'injection du lait.

Exp. IX. — La même expérience d'injection de ferment lactique faite sur un lapin, animal plus apte que le chien à la septicémie expérimentale, ne nous a donné qu'un résultat négatif.

Il restait alors à étudier l'action du sucre de lait et du sucre injecté dans les veines. En effet, l'injection de 1000 gr. de lait répond à 50 gr. de sucre environ, et par suite l'action du sucre en telle quantité dans les veines peut n'être pas négligeable. D'ailleurs, l'injection de quantités massives de sucre dans le sang n'ayant pas été faite à notre connaissance, pouvait donner des résultats intéressants.

Exp. X. — Chien maigre, jeune. On lui injecte dans les veines 100 grammes de sucre de lait cristallisé dissous dans 400 grammes d'eau; injections successives dans la veine fémorale droite, de

3 heures 40 à 4 heures 35. La température au début de l'expérience est de 38,9. A 4 heures 30, vomissement; 4 heures 35, expulsion de matières fécales, mouvements de déglutition, efforts de défécation, ténesme rectal: la respiration se fait mal. Température, 38,4.

4 heures 40, vomissements alimentaires, diarrhée abondante, nauséabonde; température, 38. Il y a du sucre dans l'urine et dans le liquide diarrhéique rejeté par le rectum.

Le chien, détaché, est extrêmement abattu : il fait des efforts de défécation incessants, avec ténesme rectal très-marqué; il rend une très-grande quantité d'urine claire et limpide comme de l'eau, alors qu'au début de l'expérience elle était trouble et peu abondante.

L'animal meurt dans la nuit.

Autopsie. — On trouve les intestins congestionnés, et dans l'intestin un liquide *acide;* la muqueuse du gros intestin est extrêmement congestionnée; le sang n'est pas coagulé, mais une fois sorti des vaisseaux, il se coagule. Il y a sous l'endocarde quelques hémorrhagies punctiformes, situées principalement au niveau des muscles papillaires.

Dans l'observation qui précède, nous ferons remarquer :

1° La polyurie abondante;

2° La diarrhée abondante également, et l'élimination par l'intestin d'un liquide fortement sucré. Cette élimination par la muqueuse intestinale explique la diarrhée, le ténesme et finalement la congestion intense constatée à l'autopsie.

3° Les hémorrhagies sous-endocardiques.

Exp. XI. — Chien jeune. Injection de 100 gr. de sucre de canne dans 500 gr. d'eau.

3 heures 30 Commencement de l'injection par la veine fémorale droite. Température, 38,8.

Une sonde est placée dans l'urèthre afin de recueillir l'urine aux différentes périodes de l'expérience.

3 heures 32. L'urine est trouble, peu abondante, ne contenant ni glycose, ni saccharose.

L'injection est faite graduellement de 3 heures 30 à 3 heures 40.

3 heures 35. L'urine est plus abondante et contient un peu de sucre de canne (1).

---

(1) Pour constater la présence soit du sucre de canne, soit de la glycose, nous traitions d'abord l'urine par la liqueur de Fehling; la non réduction de la liqueur indiquait l'absence de glycose. L'urine étant ensuite chauffée à 100° pendant quelques minutes avec de l'acide chlorhydrique dilué, puis neutralisée, était traitée de nouveau

3 heures 37. L'animal fait quelques mouvements de déglutition. L'urine est très-abondante, très-claire, limpide comme de l'eau; elle contient beaucoup de sucre de canne, mais pas de glycose.

3 heures 40. La température rectale est de 37,7; salivation, mouvements de déglutition. L'animal tremble.

Le glycose n'apparaît en petite quantité qu'à 3 heures 43: un peu plus tard, il devient très-abondant. L'urine continue à être abondante et limpide.

L'animal se rétablit, et 72 heures après l'expérience, il est tout à fait bien portant; l'urine ne contient ni glycose, ni saccharose.

En résumé, nous ferons remarquer :

1° Le rétablissement de l'animal après l'injection de 100 gr. de sucre.

2° La polyurie abondante.

3° La présence de la saccharose dans l'urine précédant l'apparition de la glycose, comme si le sucre de canne avait besoin d'un certain temps pour être dans le système vasculaire ou dans le rein transformé en sucre de raisin. Quelle que soit d'ailleurs l'hypothèse adoptée, le résultat n'en est pas moins digne d'être noté.

Exp. XII. — Même chien.

Injection de 50 grammes de sucre de lait en dissolution dans 500 grammes d'eau.

L'urine ne contient pas de sucre.

2 heures 7. Début de l'injection. L'animal pousse des cris de douleur, il a des gémissements et de l'agitation au moment de l'injection.

2 heures 10. Fin de l'injection. A 2 heurs 11, l'urine contient beaucoup de sucre, elle est très-abondante et limpide comme de l'eau.

L'animal se rétablit; le jour de l'injection et la nuit suivante il rend une grande quantité d'urine très-transparente.

Quelques jours après cette expérience, l'animal rétabli a été sasacrifié pour nn autre but, et l'autopsie n'en a pas été faite.

Exp. XIII (résumé). — Sur un chien chloralisé, on met une canule dans chaque uretère, et on injecte par la veine tibiale 70 grammes de sucre interverti (sucre de canne chauffé quelques minutes avec de l'acide chlorhydrique et neutralisé par de la soude).

Avant l'injection, il n'y a aucun écoulement d'urine par l'uretère, mais après et pendant l'injection, l'urine s'écoule goutte à goutte assez abondante.

---

par la liqueur de Fehling; au cas où alors il y avait réduction de la liqueur, on pouvait en conclure la présence de la saccharose.

Il y a quelques efforts de défécation et un écoulement sanguinolent par le rectum.

A l'autopsie, on constate des ecchymoses sous-endocardiques analogues à celles de l'expérience X.

Exp. XIV.—Une chienne jeune, petite, pesant 5 à 6 kilogrammes, est anesthésiée par l'éther. On met à nu les deux uretères, et une canule est adaptée à chacun d'eux.

A 3 heures 44. Injection par la veine saphène droite de 70 grammes de sucre interverti (sucre de canne traité par l'acide chlorhydrique et puis neutralisé) dissous dans 150 grammes d'eau.

Il n'y a pas d'abord d'écoulement d'urine par les tubes placés dans l'uretère.

Quatre minutes après l'injection, il y a écoulement très-abondant d'une urine très-sucrée, limpide comme de l'eau.

Pendant l'injection l'animal se lèche.

L'injection est terminée à 4 heures.

A 4 heures 3, vomissements aqueux, qui se reproduisent à plusieurs reprises. Par suite de l'éthérisation, il y avait eu des vomissements alimentaires qui avaient cessé avant l'injection. On enlève les canules et on lie les deux uretères.

L'animal continue à vomir pendant quelque temps et se remet peu à peu.

Le lendemain, à 1 heure, l'animal a de la diarrhée, de l'insensibilité. Il meurt à 3 heures.

A l'autopsie, on constate qu'il n'y a pas de péritonite, mais des ecchymoses nombreuses dans la muqueuse intestinale, depuis le duodénum jusque au rectum; il y a des ecchymoses sous-endocardiques, à la base des muscles papillaires. Dans l'oreillette droite, il y a une ecchymose interstitielle, assez forte. Le cœur est très-contracté; les reins sont ecchymosés.

Faisons remarquer qu'il y a une très-grande analogie entre les trois expériences qui précèdent. En effet, on a constaté :

1° La polyurie et l'excrétion abondante de sucre par l'urine très-peu de temps (4 minutes) après l'injection.

2° La congestion intestinale et la diarrhée (malgré les accidents urémiques la présence des mêmes phénomènes dans les expériences précédentes peut atténuer, mais ne détruit pas la valeur de ce symptôme).

3° Les ecchymoses sous-endocardiques.

Nous avons enfin cherché comment survenait la mort à la suite d'injection de quantités de sucre plus considérables encore :

Exp. XV.—Jeune chien, très-vigoureux, éthérisé.

On met à nu les deux uretères, et on introduit un tube dans chacun d'eux.

On injecte une solution très-concentrée (1,000 gr. de sucre de canne interverti pour 3 litres d'eau) de sucre par la veine fémorale droite.

Excrétion presque immédiate par les tubes des uretères d'une urine sucrée très-claire.

A un moment de l'injection (alors que la quantité de sucre injectée s'élevait environ à 300 gr.) l'animal pousse des cris de douleur, respire difficilement, et finalement meurt comme s'il était asphyxié. Une aiguille plantée dans le cœur montre que cet organe continue à battre pendant quelque temps après la suspension de la respiration.

A l'autopsie, on trouve un sang poisseux, mais coagulable; dans le cœur, il y a des ecchymoses sous-endocardiques, analogues à toutes celles qui ont été trouvées dans les expériences antérieures.

Nous ferons remarquer :

1° Les cris de douleur, dus probablement à une action du liquide injecté sur le bulbe, cris de douleur très-analogues à ceux qui ont été signalés dans les expériences IV et V, et que nous avons attribué à une anoxhémie bulbaire.

2° La polyurie.

3° Les ecchymoses cardiaques.

Il est nécessaire, après avoir exposé ces deux séries de faits relatifs aux injections de lait et aux injections de sucre, de discuter, et, s'il se peut, de formuler les conclusions qu'on en peut tirer.

L'enchaînement des idées qui nous ont conduits à faire ces expériences dans l'ordre où elles viennent d'être exposées, est le suivant :

Tout d'abord, en injectant des doses massives de lait dans le système vasculaire, nous avons vu que les symptômes étaient ceux d'une altération fonctionnelle du bulbe, et que la mort survenait par arrêt du cœur. Nous avons constaté directement que cet arrêt du cœur n'était pas dû à une action du lait injecté sur la fibre musculaire cardiaque.

Les êtres organisés microscopiques contenus dans le lait ne pouvant pas être mis en cause, nous avons cherché si l'injection de sucre n'aurait pas des résultats analogues à ceux de l'injection de lait.

I. — Voyons d'abord jusqu'à quel point notre hypothèse de

l'action du lait sur le bulbe peut être justifiée, et par quel autre mécanisme la mort aurait pu survenir.

En effet, il y a des poisons qui tuent, comme le curare, en paralysant l'innervation musculaire, ou, comme la strychnine, en surexcitant le système nerveux central; or, rien de semblable ne survient après les injections de lait, et les nerfs comme les muscles restent excitables. Le cœur lui-même ne fait pas exception. En effet, une injection directe de lait dans les vaisseaux coronaires (Exp. III), ne modifie pas la contraction du muscle cardiaque.

Les centres nerveux supérieurs sont également intacts, puisque l'intelligence, la sensibilité et la motricité volontaire sont respectées jusqu'à la mort.

On ne peut pas admettre non plus qu'il y ait un arrêt de la circulation dans le poumon, ou même un arrêt de l'innervation respiratoire, puisque la mort survient chez les animaux curarisés auxquels la respiration artificielle a été pratiquée.

Au contraire, tous les phénomènes semblent bien montrer qu'il y a un trouble considérable dans les fonctions du bulbe.

D'une part, on observe presque constamment des vomissements, des mouvements de déglutition, de la salivation, phénomènes qui tous ne peuvent être attribués qu'au bulbe. Si l'injection de lait est plus considérable, les phénomènes bulbaires sont plus marqués encore : le cœur s'arrête, et en sectionnant les pneumogastriques, on voit les mouvements reprendre (Exp. IV). Des cris aigus précédant la mort indiquent aussi une action sur le bulbe ou la protubérance; enfin, les phénomènes de contracture sont en rapport avec notre hypothèse (Exp. IV, V, XV).

En présence de ces divers symptômes, il faudrait peut-être admettre que l'action du lait injecté ne porte pas seulement sur le bulbe, mais aussi sur la protubérance, en tous cas sur le système nerveux central intermédiaire à la moelle et aux centres encéphaliques supérieurs.

Quoi qu'il en soit, on ne peut pas ne pas remarquer l'analogie des phénomènes que nous venons de rappeler avec ceux que l'on voit survenir chez les animaux qu'on tue par hémorrhagie. Dans l'un et l'autre cas, c'est la circulation du sang dans les centres nerveux qui est pervertie ; or, cela signifie simplement qu'il y a une diminution de la quantité d'oxygène circulant dans les vaisseaux et destiné à la nutrition et au fonctionnement du tissu nerveux. Chez les animaux soumis à de

hautes pressions d'oxygène, alors que, d'après les recherches de M. Bert, l'oxygène n'est plus assimilable, les symptômes sont aussi les mêmes (cris, contractures, arrêt du cœur).

Ce qui tend aussi à confirmer notre hypothèse, c'est que le lait est un liquide très avide d'oxygène. Dans des expériences que l'un de nous avait faites antérieurement, il a été constaté que du lait frais saturé d'oxygène consomme très rapidement ce gaz à la température de 40°, et que, dans un milieu alcalin, cette action chimique s'accomplit avec une plus grande rapidité. Il est donc vraisemblable que, dans le sang alcalin et à sa température ordinaire, l'oxygène est rapidement consommé par le lait (1).

Notre conclusion générale est donc celle-ci : que le lait injecté dans le système vasculaire, à dose massive, tue en diminuant la quantité d'oxygène porté par les artères dans le bulbe, à la fois par la dilution du sang et par l'affinité chimique pour l'oxygène des substances contenues dans le lait. Peut-être aussi se produit-il, du côté du bulbe, des oblitérations capillaires entraînant l'anémie du tissu nerveux. Quoi qu'il en soit de ces diverses hypothèses, notre conclusion ne vient pas à l'encontre de l'hypothèse faite par M. Laborde, à savoir que la mort survient par suite de l'oblitération des capillaires pulmonaires par la graisse du lait. Il ne faut peut-être pas établir d'analogie entre des injections massives qui tuent immédiatement, et des injections de doses moindres qui ne tuent qu'au bout de quelques jours. Si nos chiens avaient survécu, on aurait peut-être trouvé dans les poumons des lésions analogues à celles qu'a vues M. Laborde. En somme, ces deux genres d'expériences ne sont pas comparables.

En tous cas, quel que soit le mécanisme invoqué pour expliquer la mort, on ne voit pas quelle pourrait être l'action thérapeuthique du lait injecté. Si on fait cette injection du lait pour remédier à une hémorrhagie, il est certain qu'on va à l'encontre du but qu'on se propose, puisque l'injection de lait dans le système vasculaire produit les mêmes symptômes que les symptômes de l'hémorrhagie, et anémie le bulbe aussi bien que la perte de sang à laquelle on se propose précisément de remédier.

---

(1) Il serait intéressant de chercher quelle est la capacité pour l'oxygène du sang des animaux auxquels on a fait des injections de lait.

Ainsi, au point de vue scientifique, l'injection de lait dans les veines n'a pas de raison d'être, puisque le lait est un liquide avide d'oxygène, et prend ce gaz au sang, bien loin de lui en apporter.

Quant aux résultats obtenus par des praticiens américains, il suffit de les constater : ils sont peu encourageants. Il y a eu plusieurs fois des morts subites pendant l'injection, et ces accidents ne paraissent pas avoir fait sur l'esprit des opérateurs l'impression qu'ils auraient faite en d'autres pays. Ils nous suffisent cependant pour faire juger la méthode.

II. — Quoique nous ne soyons pas en droit d'affirmer que l'injection de ferment soit absolument sans effet, toutefois nos expériences sur ce point ne nous ont donné que des résultats négatifs. Peut-être y aurait-il intérêt à continuer ces expériences, car dans un sujet si délicat il est imprudent de formuler des conclusions hâtives.

III. — Quant à ce qui concerne les injections de sucre dans les veines, nous ne prétendons pas dire qu'elles ont les mêmes effets que les injections de lait. Notre intention étant de revenir sur ce point dans un travail ultérieur, il nous suffira de faire remarquer ici que l'autopsie des animaux morts à la suite de ces deux ordres d'expériences nous a toujours montré des lésions très analogues ; en particulier des ecchymoses sous-endocardiques.

La cause de ces petites hémorrhagies est fort obscure. Sont-elles dues à une altération du sang ? Cette explication, quoique peu satisfaisante à cause de la localisation des lésions, est néanmoins, pensons-nous, la seule qu'on puisse donner.

Les autres symptômes de l'injection de sucre : polyurie, diarrhée, ténesme rectal, congestion intestinale, se comprennent par eux-mêmes.

Il est plus difficile de se rendre compte de la cause immédiate de la mort après injection de doses considérables de sucre. L'analogie de cette mort avec la mort par injection de lait conduit à penser que le mécanisme est le même. Il est possible que les globules de sang soient altérés dans leur fonction, au point de n'être plus aptes à absorber ou à céder leur oxygène. Ici encore, comme dans les injections de lait, il serait intéressant de mesurer la capacité respiratoire du sang pour l'oxygène.

CONCLUSIONS.

1° L'injection d'une grande quantité de lait tue par anémie bulbaire.

2° L'introduction de ferment lactique dans les veines d'un animal paraît être sans effet.

3° L'injection de solutions concentrées de sucre tue par anémie bulbaire.

4° Le lait injecté dans le système vasculaire n'a aucune action immédiate sur la circulation pulmonaire, ni sur la contractilité musculaire, ni sur la vitalité des centres nerveux cérébraux et des nerfs.

5° Le sucre injecté dans les veines est rapidement excrété par l'urine et provoque une polyurie intense et une sécrétion intestinale abondante.

6° Les symptômes qui suivent les injections massives de lait sont les vomissements, de la polyurie, des mouvements de déglutition et, plus tard, des cris aigus, des troubles de l'innervation respiratoire, de la contracture des membres et l'arrêt du cœur.

7° A l'autopsie des animaux morts par injection de lait ou de sucre, on constate une congestion intestinale très marquée, et *d'une manière constante* des ecchymoses sous-endocardiques.

8° Au point de vue thérapeutique, l'injection de lait est une opération inutile, dangereuse, et qu'il faut absolument proscrire.

# NOTE

## SUR UN CAS REMARQUABLE

# D'INNOCUITÉ DES SELS DE CUIVRE

## CHEZ UN MOUTON

Communiquée à la Société de Biologie, séance du 19 juillet 1879,

Par M. BURQ

---

L'on sait que, depuis nombre d'années, je me suis occupé de démontrer ce qui suit, savoir :

Que *la colique de cuivre* n'existe point chez les ouvriers auxquels Corrigan, et Blandet après lui, l'avaient attribuée, et ne fut jamais, suivant le propre dire de l'un des hommes les mieux placés pour le savoir, M. Denière, le grand fabricant de bronzes que l'on sait, « *qu'une machine politique* »;

Que les empoisonnements par des aliments ayant séjourné dans des vases de cuivre non ou mal étamés ne sont que pure légende ;

Que contre cette légende, contre les faits apocryphes d'empoisonnements culinaires qui reviennent périodiquement dans une certaine presse et durent servir plus d'une fois à abriter des mains criminelles, ont protesté de tout temps, par leur vigueur, des populations entières auxquelles l'étamage, d'invention toute moderne, était ou est encore aujourd'hui même inconnu;

Qu'enfin les préparations de cuivre, appelées à rendre de si grands services dans la pathologie nerveuse elle-même, ne sont nullement toxiques à la façon dont l'avaient proclamé et fait accepter Drouard et quelques toxicologistes à sa suite, et qu'il y a tout lieu de les relever de l'ostracisme qui les fait presque bannir de la thérapeutique.

Aussi n'est-ce point avec un médiocre intérêt que je suis la

campagne que M. le docteur Galippe est venu ouvrir à son tour contre l'antique toxicologie du cuivre et qu'il poursuit si vaillamment. Le fait d'imprégnation cuprique chez un lapin qui n'a point paru s'en porter plus mal, au contraire, communiqué par notre distingué confrère à la Société de Biologie, m'a remis en mémoire cet autre fait de même nature, qui me paraît ne pas mériter moins d'être signalé.

Après l'épidémie de choléra de 1853-54, j'entrepris une deuxième enquête sur l'immunité cholérique des ouvriers en cuivre. Un jour que j'y procédais, il m'arriva en pénétrant dans une importante fonderie de la rue Saint-Maur, de me heurter tout d'abord à une masse vivante. Les poussières qui la recouvraient, sa coloration singulière, l'obscurité de l'allée où je venais d'entrer et où elle gisait étendue tout contre la porte, à la façon d'un chien de garde, m'empêchèrent au premier moment de distinguer la bête, mais soudain son redressement, suivi d'un bêlement *avertisseur*, je dus le supposer, m'en eut bientôt révélé l'espèce. Un mouton en pareil lieu, et paraissant y remplir, outre les fonctions de cerbère, celui d'introducteur, car, à peine levé, l'animal chemina devant moi à la rencontre de son maître, l'appelant à sa façon, c'était assez étrange !

Aussi lorsque le chef de l'usine, un sieur Caylor, si j'ai bonne mémoire, eut bien voulu répondre courtoisement à mes questions, lorsqu'il m'eut eu affirmé, comme tous ses confrères, la préservation des ouvriers fondeurs en cuivre pendant l'épidémie que nous venions de traverser, aussi bien que dans le choléra de 1849 et 1832, lorsque, pour mieux répondre à cette autre question : « mais cette immunité n'a-t-elle rien coûté à leur santé ? » il eut pris la peine de faire comparaître devant moi les plus vieux de l'atelier, dont quelques-uns avaient les cheveux et la barbe d'un blanc vert-de-gris, et qui cependant n'avaient jamais rien ressenti d'anormal, ainsi qu'ils le déclarèrent unanimement. Alors je lui parlai de son mouton, qui était là rôdant tout autour de nous comme pour solliciter une caresse, sinon notre attention.

« Cet animal, me fut-il à peu près répondu, est lui-même une preuve palpable de l'innocuité des poussières *métalliques* que respirent nos ouvriers. Je dis métalliques, car pour les poussières de charbon, dont notre industrie ennuage aussi l'atmosphère ambiante, je ne saurais en dire autant, étant avéré dans la fonderie que ces dernières rendent asthmatiques. La superbe bête que vous voyez maintenant était il y a trois ans

un agneau chétif quand mon contremaître eut l'idée bizarre d'en faire notre commensal. Il a été élevé ici- même, il n'a jamais quitté les ateliers ou la cour qui les précède. La coloration vert de gris de sa laine, là où les poussières de sable, de charbon et de métal en moindre quantité permettent de mieux en juger, témoignent déjà combien il a dû absorber de cuivre. Mais voici qui est mieux. L'auge qui contient l'eau de sa boisson est voisine de celle où nous mettons nos vieux cuivres à *dérocher* avant que de les faire fondre. La coloration très verte de l'eau de l'auge au cuivre dit quelle énorme quantité de vert de gris elle doit tenir en dissolution. Eh bien, chose étrange, c'est dans cette auge que notre mouton boit souvent par préférence, comme s'il trouvait dans la sapidité extrême de son contenu, une satisfaction pour son appétence analogue à celle que lui procure le sel de cuisine dont il est très friand, ainsi que tous ses pareils. Et cependant jamais un tel nectar ne l'incommode, et il a acquis à ce régime le volume exceptionnel que vous lui voyez. » Et ayant tâté à loisir le mouton qui semblait ne point demander mieux, je m'assurai que sous son énorme toison, il existait en effet des chairs pleines de promesses, pour le cas où il viendrait à être livré à la boucherie, ce qui n'était guère probable, vu l'affection que tout le monde avait pour lui dans l'atelier. Là-dessus je m'acheminai vers une autre fonderie.

A quelque temps de là l'image de la plantureuse bête me revint en mémoire. Je proposai alors à mon savant ami, M. le docteur Ducom, pharmacien en chef de l'hôpital Lariboisière, d'entreprendre ensemble la révision du procès fait aux composés de cuivre. Un premier chien fut mis en expérience avec les poussières de cuivre dont j'avais fait une ample provision dans la grande fonderie Thiébaut, et nous arrivâmes facilement à lui en faire prendre impunément jusqu'à 30 grammes à la fois. L'animal engraisse puis s'enfuit un beau jour, nous laissant si bien rassurés sur son compte que M. Ducom et moi jugeâmes sur le moment inutile de poursuivre l'expérimentation. Ce n'est que bien plus tard, en 1869, que notre projet fut mis réellement à exécution. Malheureusement la guerre puis une maladie grave des deux collaborateurs interrompirent nos expériences. Je dis malheureusement, car si nous avions pu publier trois années plus tôt le mémoire qui a paru en 1877 sous ce titre : *Recherches sur l'action physiologique du cuivre et de ses composés*, par Burq et Ducom, la tête de l'herboriste Moreau

eût peut-être été sauvée. Il y a fort à douter que M. Ducom et moi puissions jamais entreprendre d'ajouter quelque chose à notre œuvre, mais si par hasard il en était ainsi, je proposerais de commencer par opérer sur un mouton et, après l'avoir cuivré à souhait, de le mettre sur le gril et en broche pour bien juger des qualités de sa chair. L'expérience serait des plus inoffensives, je n'en doute pas, et nous pourrions certainement inviter nos amis à y assister; mais ce qui m'étonnerait fort c'est que le régime cuivré de l'animal ne se traduisit point au goût d'une façon désagréable, tant il est difficile de dissimuler cette affreuse stypticité des sels de cuivre à laquelle les deux femmes de Moreau se seraient si bien faites cependant.

---

# DES MODIFICATIONS

DANS

# LA SUDATION DE LA FACE

## PROVOQUÉE A L'AIDE DE LA PILOCARPINE

### COMME UN NOUVEAU SIGNE POUVANT SERVIR AU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES DIVERSES FORMES

DE

# PARALYSIE FACIALE

Note lue à la Société de Biologie, séance du 25 octobre 1879,

Par M. I. STRAUS

Professeur agrégé, médecin de l'hôpital Tenon.

---

Jusque dans ces derniers temps, la sécrétion sudorale était envisagée comme étant surtout un acte physique de filtration, dans lequel le système nerveux n'interviendrait guère qu'indirectement, par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs déterminant la dilatation paralytique ou la dilatation active des réseaux vasculaires cutanés. L'expérience célèbre de Dupuy et Cl. Bernard, en montrant que chez le cheval l'arrachement du ganglion cervical supérieur provoque, en même temps qu'une congestion intense, une sueur abondante de la face et du cou du côté correspondant au lieu de l'opération, cette expérience semblait, d'une façon définitive, subordonner l'exagération de

la fonction sudorale à la dilatation vaso-paralytique du district cutané correspondant.

Cependant, un certain nombre de faits, depuis longtemps d'observation vulgaire, protestaient contre cette manière de voir. Certaines sueurs émotives, telles que les déterminent surtout les impressions psychiques dépressives, loin de s'accompagner de congestion de la peau, sont au contraire caractérisées par la pâleur remarquable des téguments; il en est de même des sueurs générales ou locales qui se produisent dans certaines intoxications, l'empoisonnement nicotinique notamment, dans les états syncopaux, dans la nausée qui précède le vomissement, dans le mal de mer, dans l'agonie, etc., et que l'on désigne habituellement sous le nom de *sueurs froides*. Dans tous ces états, l'hypersécrétion sudorale marche de front avec une ischémie profonde des téguments.

Aussi, dès 1874, M. le professeur Vulpian, dans ses *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, se basant sur l'identité presque absolue d'action du jaborandi sur les glandes sudoripares et sur les glandes salivaires d'une part, et d'autre part sur l'antagonisme identique de l'atropine sur ces deux sécrétions, était-il conduit à admettre, de par le raisonnement, l'existence de « fibres nerveuses *excito-sécrétoires*, sous la dépendance desquelles se trouvent les glandes sudoripares. » (1).

---

(1) *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*. Paris, 1875, t. II, p. 503. Interprétant l'expérience de Dupuy et de Cl. Bernard sur la section du cordon cervical du grand sympathique, M. Vulpian s'exprimait ainsi : « Il paraît tout naturel de croire que l'augmentation de la sécrétion sudorale, observée dans ce cas, est due à une paralysie d'une influence nerveuse agissant, à l'état normal, sur les glandes sudoripares, et cette déduction paraît plus légitime encore, lorsque l'on sait que, d'après M. Cl. Bernard, l'excitation du bout supérieur du cordon cervical du sympathique fait cesser la diaphorèse déterminée par la section de ce cordon. On est conduit ainsi à supposer que des fibres nerveuses, provenant du sympathique, exercent à l'état normal une action modératrice sur le travail sécrétoire des glandes sudoripares; lorsque cette action cesse, par suite de la section des nerfs sympathiques, les glandes sudoripares, délivrées de ce frein, fonctionnent avec une activité anormale, et il y a sécrétion abondante de sueur. *D'autre part, il est possible que ces glandes soient soumises aussi à l'influence d'autres éléments nerveux excito-sécréteurs, agissant sur elles comme la corde du tympan agit sur la glande sous-maxillaire.* » Du reste, l'expérience de Dupuy et Bernard sur le cordon sympathique du cou continue

Ces prévisions ne devaient pas tarder à trouver leur confirmation. Les récentes recherches de MM. de Goltz, Luchsinger, Ostrumow, Vulpian, Adamkiewicz, Nawrocki, dans le détail desquelles nous ne saurions entrer ici, ont mis en lumière l'influence directe exercée par le système nerveux sur la sécrétion sudorale; elles ont montré qu'il existe de véritables filets nerveux sudoraux, cheminant généralement dans les troncs nerveux périphériques (sciatique, plexus brachial, facial, etc.), et dont l'excitation *centrifuge* provoque la sueur de la peau correspondante, absolument comme l'excitation du bout périphérique de la corde du tympan provoque la salivation, et comme elle, indépendamment de l'intervention de modifications vasculaires. Ces physiologistes ont montré en outre que les nerfs sudoraux prennent leur origine d'une part dans les ganglions du grand sympathique, d'autre part dans certaines régions déterminées de la moelle et du bulbe. Il existe, en un mot, des nerfs *excito-sudoraux*, comme les appelle M. Vulpian, et des centres sudoraux, tant sympathiques que cérébro-spinaux, dans lesquels s'effectuent les réflexes qui président à la sécrétion de la sueur.

Le temps semble venu d'utiliser ces données nouvelles pour les besoins de la clinique et de la physiologie pathologique. En effet, les modifications pathologiques apportées à la sécrétion

---

à demeurer, aujourd'hui encore, d'une interprétation délicate et complexe. Si l'on admet l'hypothèse de Goltz, d'après laquelle les phénomènes de congestion déterminés par la section d'un nerf (sympathique ou mixte) résultent, non de la suspension d'action de ce nerf, de sa paralysie, mais d'une dilatation vasculaire *active,* due à l'irritation exercée sur le nerf par le fait même de la section, les faits s'expliquent aisément : l'on peut admettre que la section de Bernard irrite et excite non-seulement les filets vaso-dilatateurs de la face et du cou, mais encore les filets sécréteurs des glandes sudoripares. C'est à cette interprétation que se rallie M. Adamkiewicz. (*Die Secretion des Schweisses,* Berlin 1878, p. 49.) MM. Vulpian et Raymond, dans de récentes expériences sur le cheval, sont arrivés à cette conclusion probable que « le cordon cervical du sympathique ne contient que peu de fibres excito-sudorales, s'il en contient, et que les variations d'état physiologique de ce cordon n'agissent sur les glandes sudoripares que d'une façon plus ou moins indirecte, c'est-à-dire par les modifications de la circulation capillaire et de l'activité des éléments anatomiques qui sont les conséquences de ces variations. » (COMPTES-RENDUS DE L'ACAD. DES SCIENCES, 30 juillet 1879.)

de la sueur par les altérations du système nerveux, central ou périphérique, n'ont été, jusqu'à présent, qu'un objet d'étude incidente et purement fragmentaire. Il est facile de s'en convaincre en parcourant les documents assez pauvres à ce sujet, disséminés dans la littérature. Ils se bornent, en général, à la simple mention de telle ou telle modification qualitative ou quantitative subie par la sueur dans un département cutané dont l'innervation sensitive ou motrice est atteinte. Mais ce ne sont, le plus souvent, que des constatations superficielles, sans analyse physiologique approfondie, constatations faites d'une façon fortuite, sans aucune tentative de provoquer ce phénomène.

En même temps que nous possédons actuellement des notions plus exactes sur l'innervation des glandes à sueur, la technique expérimentale s'est enrichie singulièrement par l'acquisition d'un agent proprement et puissamment diaphorétique, la pilocarpine. Cet alcaloïde, administré chez l'homme soit par la bouche, soit surtout en injection hypodermique à la dose de 1 centigr. à 1 centigr. et demi, provoque, comme l'on sait, sans inconvénient notable et sans danger, une sudation et une salivation abondante. L'effet ainsi obtenu est incomparablement plus prompt, plus puissant et par conséquent plus facile à analyser et plus commode à manier que les diaphorétiques habituels (étuve sèche, enveloppement, boissons chaudes, etc.). Son emploi est donc tout indiqué comme agent d'exploration et comme *moyen de diagnostic.*

L'action sudorifique de la policarpine, ainsi que l'ont établi les recherches de MM. Vulpian, Luchsinger, Nawrocki et les miennes, s'exerce à la fois sur les centres (médullaire et ganglionnaire) et sur les nerfs sudoraux périphériques, peut-être même sur le revêtement épithélial des glandes sudorifiques elles-mêmes. J'ai montré, en effet, que l'injection sous-cutanée de faibles doses de nitrate de pilocarpine (1 à 3 milligr.) provoque une sueur *purement locale*, circonscrite à la région cutanée où a lieu l'injection, sans aucun effet diaphorétique général et sans aucune action sur la sécrétion salivaire (1). La sueur locale ainsi provoquée au lieu même de l'injection et nulle part ailleurs, ne peut évidemment résulter que de l'action exercée par l'alcaloïde, soit sur les terminaisons des nerfs su-

(1) Straus. *Action et antagonisme locaux des injections hypodermiques de policarpine et d'atropine.* (Comptes-rendus, 7 juillet 1879.)

doraux dans les glandes, soit sur les cellules secrétantes des glandes elles-mêmes.

Il résulte de ces notions que le nitrate ou le chlorhydrate de pilocarpine peut être employé pour l'exploration de la fonction sudorale de telle ou telle région de la peau, de deux façons différentes : ou bien à dose suffisante (1 à 2 centigr.) pour provoquer une sudation générale ; cette sudation une fois produite, on comparera la façon dont la sueur se comporte sur la région cutanée malade (sur un membre paralysé, par exemple) et sur la région homologue saine. Il est bien entendu que si, ce qui est le plus pratique, l'on fait absorber le médicament par la voie hypodermique, il faudra pratiquer l'injection dans une région *neutre*, c'est-à-dire autant que possible sur la ligne médiane, et à égale distance des deux districts cutanés, l'un sain, l'autre malade, que l'on veut comparer. C'est ainsi que, dans l'hémiplégie faciale, pour comparer la fonction sudoripare de la moitié paralysée de la face avec celle de la moitié saine, nous avons toujours eu soin de faire l'injection au niveau de l'appendice xiphoïde.

Un deuxième procédé repose sur la connaissance de l'action sudorifique *locale* de la pilocarpine. Il consiste à explorer directement l'aptitude sudoripare d'un point donné de la peau, à l'aide de l'injection, à cet endroit, d'une faible dose de nitrate ou de chlorhydrate de pilocarpine (1 à 4 milligr.)

Si je me suis attaché à ces considérations générales, c'est pour bien établir l'utilité qu'il y a aujourd'hui à étudier, d'une manière méthodique, les modifications de la sécrétion sudorale dans les différentes maladies, surtout dans celles qui portent sur le système nerveux, central ou périphérique. Les notions récentes fournies par la physiologie sur le rôle du système nerveux dans la sécrétion de la sueur se trouveront ainsi contrôlées et élargies; la séméiologie, à son tour, puisera sans doute plus d'un enseignement utile dans ces recherches; et, dès à présent, dans beaucoup d'affections, on peut dire qu'il y a intérêt à *interroger* la fonction des glandes sudoripares ; intérêt comparable, dans une certaine mesure, à celui qui s'attache à l'exploration méthodique des muscles ou des nerfs à l'aide des agents électriques.

Comme une première application de ces données générales, je publie aujourd'hui le résultat de mes recherches sur les modifications éprouvées par la fonction sudorale de la peau de la face dans les différentes espèces de paralysie faciale.

I. *Sueur provoquée de la face dans l'hémiplégie faciale d'origine cérébrale.* — Mes recherches ont porté sur une dizaine de cas d'hémiplégie, avec paralysie ou parexie plus ou moins prononcée de la face. Ces hémiplégies, liées, soit à une hémorrhagie cérébrale probable, soit à un ramollissement, étaient de date plus ou moins ancienne, variant de quelques jours à plusieurs mois, les unes flasques, les autres avec contracture permanente du membre thoracique. Les expériences, répétées un grand nombre de fois, consistaient dans l'injection sous la peau excitant la partie antérieure du sternum, de 1 centigr. à 1 centigr. et demi de nitrate de pilocarpine en solution dans 1 gr. d'eau. Dans toutes, la sudation s'établit *en même temps* du côté sain et du côté paralysé de la face ; il n'y avait également aucune différence bien appréciable, ni quant à la quantité de la sueur produite, ni quant à la durée, entre la sudation du côté paralysé ou parétique et du côté sain de la face ; les différences constatées étaient négligeables, tantôt en faveur d'un côté, tantôt en faveur de l'autre, et oscillaient dans les limites que l'on observe chez les sujets sains, entre une moitié du corps et l'autre (1).

La fonction sudoripare de la peau de la face, par l'épreuve de la pilocarpine, est donc *intacte* dans la *paralysie faciale d'origine cérébrale.* Ce fait peut être rapproché de ce que l'on constate, dans cette même variété de paralysie faciale, par l'exploration électrique interrogée : des muscles, la contractilité électrique, tant faradique que galvanique des muscles paralysés, est, en effet, normale dans ce cas.

II. *Sueur provoquée dans la paralysie faciale d'origine périphérique et de la forme grave.* Dans cinq cas appartenant à cette catégorie, j'ai institué un grand nombre d'expériences, avec les résultats suffisamment démonstratifs. Aussi je les relate avec quelques détails.

Obs. I. — Paralysie faciale *a frigore*, grave.

Laughes Jean, terrassier, âgé de 57 ans, entre le 6 juin 1879, salle Saint-Augustin. n° 3. Il s'était, un mois auparavant, fait admettre dans le service de M. Delens, pour une conjonctivité double, et c'est pendant son séjour dans les salles de mon collègue, qu'il

(1) L'étude spéciale des modifications éprouvées par la sueur dans les différentes hémiplégies, récentes, anciennes, etc., est l'objet actuel de mes recherches et les résultats en seront publiés ultérieurement.

s'éveilla un matin, la face du côté gauche paralysée. Cette paralysie remontait à trois semaines quand je vis le malade et que M. Delens voulut bien le faire passer dans mon service. La paralysie faciale est très accusée : déviation de la face à droite, abaissement de la commissure labiale gauche, impossibilité de fermer complètement l'œil gauche; pas de déviation de la langue ni de la luette.

A l'exploration électrique des muscles du côté paralysé, on constate de la façon la plus nette l'abolition de la contractilité faradique; au contraire, les muscles du côté paralysé, surtout le frontal et le sourcilier, se contractent sous l'action d'un courant galvanique faible (10 éléments), courant qui ne provoque aucune contraction appliquée sur les muscles homologues du côté opposé (réaction de dégénérescence).

Le 16 juin, à 9 h. 36 du matin, injection de 2 centigrammes de nitrate de pilocarpine au-devant du sternum.

9 h. 37 La sueur locale apparaît nettement au point de l'injection.

9 h. 38. Le haut de la poitrine, le cou et la face rougissent; commencement de la salivation.

9 h. 40. La sueur apparaît nettement sur la joue *droite* (non paralysée) au niveau de la pommette et du pli naso-génien, *le côté gauche* étant encore parfaitement sec.

A 9 h. 41 (une minute plus tard), des gouttelettes très fines commencent seulement à apparaître du côté gauche, sur la joue.

9 h. 44. Le front du côté gauche entre en sueur, alors que le côté droit est couvert de grosses gouttes.

10 h. 12. La sueur est sensiblement égale des deux côtés de la face.

10 h. 20. La sueur a presque complètement cessé à droite sur le front, tandis qu'elle persiste encore jusqu'à 10 h. 35 sur le côté paralysé.

La même expérience a été reproduite à différentes reprises sur ce malade avec des résultats semblables ; nous ne les relatons pas, pour ne pas surcharger ce travail. Un phénomène constant chez ce malade a été le *retard* de l'apparition de la sueur du côté paralysé ; en général, la sueur, plus tardive du côté malade que du côté sain, y a duré aussi plus longtemps; mais ce deuxième phénomène est loin d'être aussi net et aussi constant que le retard.

Mon attention a été aussi dirigée vers la façon dont se comporte la salivation provoquée par l'emploi de la pilocarpine.

A l'inspection, en faisant ouvrir la bouche au malade dès le début de la salivation, on voit la muqueuse du plancher de la bouche également congestionnée des deux côtés, et on ne cons-

tate aucune différence dans l'écoulement d'un côté avec l'autre. Mais, en interrogeant le malade (suffisamment intelligent et s'observant bien), de quel côté il croit sentir que la salive commence à couler, il signale invariablement le *côté droit (côté sain) comme donnant lieu d'abord à l'écoulement.* Cette sensation, le malade l'a éprouvée toutes les fois qu'il a été soumis à l'action de la pilocarpine

Obs. II. — Cadet Ignace, 55 ans, teinturier, entre dans mon service, salle Saint-Angustin, n° 5, le 20 juin 1879. Quinze jours avant son entrée, travaillant au soleil, il remarqua que le côté *gauche* de la face « était de travers » et il y ressentit un léger tiraillement.

La paralysie faciale gauche est très accusée (déviation de la face, abaissement de la commissure gauche de la bouche, occlusion incomplète de l'œil gauche, etc.) Pas de la déviation de la langue ni de la luette. Le malade boit difficilement et par petites gorgées, en ayant soin de soutenir la joue gauche avec son mouchoir. Pas de différence appréciable de la sensibilité gustative des deux moitiés de la langue.

A l'exploration électrique, on constate l'*abolition de la contractilité faradique* des muscles de la moitié gauche de la face; la *contractilité* galvanique, au contraire, est très accrue, et les muscles du côté paralysé se contractent, surtout au front et dans la région zygomatique, à l'aide d'un courant galvanique très faible et qui ne produit aucun effet sur les muscles homologues du côté sain. La réaction de dégénérescence est donc très nette, et il s'agit de la *forme grave de la paralysie faciale a frigore.*

21 juin 1879. A 10 h. 11 m. du matin, injection de 0 gr. 02 de nitrate de pilocarpine au creux de l'estomac. Au bout d'une minute, la peau rougit au niveau de l'injection dans l'étendue d'une pièce de 5 francs et la sueur apparaît localement à cet endroit. Deux minutes plus tard, sensation de chaleur générale et rougeur intense de la face des deux côtés. A 10 h. 14, apparition de la salivation et de la sueur. La sueur coule sur le côté droit (sain) de la face par gouttes très appréciables, tandis qu'elle est à peine marquée du côté paralysé.

Pas de différence de salivation des deux cotés. A 10 h. 18, sueur égale des deux côtés.

Dans cette expérience, le retard de la sudation du côté malade a existé manifestement, quoiqu'il n'ait pas été compté.

Dans une autre expérience, j'ai un peu varié les conditions : au lieu de pratiquer une seule injection sous la peau qui recouvre le sternum, j'ai fait deux injections séparées, de 0 gr. 01 de nitrate de pilocarpine chacune, de chaque côté de la face. En voici les détails :

10 h. 58. Injection simultanée de 0 gr. 01 de nitrate de pilocarpine de chaque côté de la face au niveau de la pommette. Au bout d'une minute la salivation commence et le visage devient très rouge.

11 heures. On commence à voir perler les gouttelettes de sueur, d'abord à droite (côté sain), et à 11 h 2 il est évident qu'il y a plus de sueur à droite qu'à gauche, sur la joue ainsi que sur le front. Au contraire, sur le thorax, qui est fort rouge, la sueur est égale des deux côtés.

11 h. 5. La sueur est bien établie, et il n'y a plus de différence appréciable entre les deux moitiés de la face.

Dans cette variante de l'expérience, le résultat a été le même et le retard de l'apparition de la sueur du côté paralysé très marqué.

Mon collègue M. Legroux et M. le professeur Ball m'ont autorisé gracieusement à pratiquer l'épreuve par la pilocarpine sur un malade atteint de paralysie faciale grave qu'ils avaient chacun dans leurs salles à l'hôpital Temporaire.

Obs. III. — Fournier Michel, 30 ans, service de M. Legroux, hôpital Temporaire, salle Sainte-Geneviève, n° 12. C'est un tuberculeux avancé, atteint d'otorrhée et de surdité de l'oreille *gauche* depuis quatre ans, suivie bientôt de paralysie faciale du même côté. Actuellement la paralysie faciale n'est pas totale ; le malade peut fermer l'œil gauche et les muscles de la commissure labiale obéissent imparfaitement à la volonté.

Malheureusement, les circonstances ne nous permettent pas de pratiquer l'exploration électrique de la moitié malade de la face.

13 juillet, à 10 heures 12 minutes, injection de 1 centigramme de nitrate de pilocarpine, au devant du sternum.

10 heures 12 minutes, sueur locale au point de l'injection ; chaleur de la peau.

10 heures 14 minutes, commencement de la salivation.

10 heures 15 minutes, la sueur apparaît à la face, sur le front et le sillon naso-génien, *sans différence appréciable, quant au moment de l'apparition, d'un côté ou de l'autre.* Peut-être la sueur est-elle un peu plus accentuée à droite qu'à gauche (?), mais la différence est extrêmemeut minime. Le malade, interrogé à ce sujet, déclare que la salive provient surtout du côté droit (non paralysé) de la bouche et il répète cette affirmation. A l'inspection directe, on ne parvient à constater aucune différence entre l'écoulement de la salive à droite ou à gauche.

10 heures 20 minutes, la sueur et la salivation sont pleinement installées, il n'y a pas de différence entre les deux côtés de la face.

Cette observation, que nous avons cependant tenu à relater,

est *négative* dans ses résultats; le retard auquel je m'attendais ne s'est pas manifesté. Peut-être s'agissait-il d'une paralysie grave en voie de réparation : le retour partiel de la motilité volontaire tendrait à le faire admettre.

Obs. IV. — Chambredou Ambroise, 41 ans, service de M. le professeur Ball, hôpital Temporaire, salle Sainte-Julie, n° 1. Tuberculeux, surdité complète des deux oreilles, à la suite d'otite moyenne, avec paralysie faciale ancienne et totale du côté *gauche*. Le malade est entièrement sourd et ne peut donner aucun renseignement.

13 juillet, à 11 heures 2 minutes, injection de 1 centigramme et demi de nitrate de pilocarpine, au scrobicule.

11 heures 4 minutes, apparition de la sueur locale. Comme la sueur générale, non plus que la salivation, ne se produisent, on pratique à 11 heures 9 minutes une nouvelle injection, au scrobicule, de 1 centigramme de nitrate de pilocarpine.

11 heures 12 minutes, la sueur commence à paraître à *droite* (côté non paralysé) dans le sillon naso-génien; elle n'existe pas encore à gauche où elle ne commence que 2 minutes plus tard; la même différence s'observe sur le front des deux côtés. Le premier phénomène, avant la sueur de la face, a été le larmoyement de l'œil gauche (côté paralysé), le malade ne pouvant fermer l'œil gauche et clignant imparfaitement de ce côté. Le malade avale sa salive.

11 heures 20 minutes, besoin d'uriner. La sueur est égale en quantité des deux côtés de la face. Elle est, du reste, peu abondante, et la face seule est humide. Le tronc ne sue pas malgré la dose assez forte, 2 centigrammes et demi d'alcaloïde injecté.

Ici le retard a été manifeste et de près de deux minutes.

Obs. V. — Bresset, Pierre, 24 ans, garçon de café, entre dans mon service, salle Saint-Augustin, n° 23, le 27 août 1879. Tuberculeux avancé, ramollissement des deux sommets du poumon. Il y a quatre mois, en même temps qu'il commençait à tousser, son oreille *droite* devint douloureuse et le fit beaucoup souffrir pendant huit jours; à ce moment les douleurs cessèrent, un écoulement abondant eut lieu par l'oreille et quelques jours après, le malade s'aperçut qu'il avait la figure de travers, que l'œil droit restait ouvert malgré les efforts qu'il faisait pour le fermer et qu'il était devenu sourd de l'oreille droite.

A son entrée, la paralysie faciale droite est très accusée; elle porte sur le facial supérieur et inférieur; abaissement de la commissure labiale droite; impossibilité de fermer complètement l'œil droit, qui est larmoyant, un peu douloureux, mais sans vascularisation de la conjonctive. Ecoulement purulent fétide par l'oreille; surdité complète de ce côté. Pas de déviation de la luette. La sen-

sibilité gustative est abolie à la partie antérieure de la langue du côté droit, où le malade ne sent ni le sulfate de quinine, ni le sel de cuisine, ni le chlorhydrate de morphine.

La contractilité électrique du nerf ainsi que des muscles du côté droit de la face est *complètement abolie* tant pour le courant faradique que pour le courant galvanique (20 éléments).

Le 5 septembre, à 11 heures 4 minutes, injection de 0 gr., 015 milligrammes de nitrate de pilocarpine au-devant de la poitrine.

11 heures 9 minutes, première salivation; la sueur locale est peu accusée. En même temps, apparition de gouttelettes de sueur *à gauche,* sur le nez et la joue, rien encore *à droite* (du côté paralysé).

11 heures 10 minutes et demie, on commence à apercevoir quel ques gouttelettes très fines à droite, alors qu'à gauche il y a déjà des gouttelettes assez grosses.

11 heures 12 minutes, la sueur se généralise.

11 heures 19 minutes, il y a autant de sueur d'un côté que de l'autre de la face.

Le retard a été très évident et d'environ 1 minute et demie.

L'expérience a été variée de la même façon que pour l'observation II et a donné les mêmes résultats :

29 août. 10 heures 44 minutes, injection de 0,005 milligrammes de nitrate de pilocarpine de chaque côté du front.

La sueur locale commence presque immédiatement des deux côtés et elle est égale.

10 heures 48 minutes, commencement de la salivation.

10 heures 54 minutes, commencement de la sueur sur l'aile du nez du côté gauche (sain).

10 heures 56, des gouttelettes microscopiques commencent à se montrer sur l'aile du nez à droite.

11 heures, le pli naso-génien gauche est baigné de grosses gouttelettes de sueur; à droite elles sont beaucoup plus discrètes.

La salivation continue abondante. Le malade déclare formellement *qu'elle coule plus abondamment du côté gauche* (sain). Le corps tout entier est en sueur; il n'y a pas de différence des deux côtés de la face.

Le retard a été de deux minutes.

III. Ces recherches, pour être complètes, auraient dû porter aussi sur des cas de *paralysie faciale périphérique légère,* dans lesquelles la réaction électrique (tant galvanique que faradique) des nerfs et des muscles demeure normale, ainsi que sur des cas de paralysie faciale destinés à devenir graves, mais obser-

vés dès le début, avant l'établissement de la réaction de dégénérescence. Malheureusement, aucun cas de ce genre n'est encore arrivé à mon observation; c'est une lacune que j'espère pouvoir remplir, ou que d'autres rempliront pour moi. S'il est permis de raisonner par analogie, je dirai qu'il est probable que dans ces cas la fonction sudorale est intacte, comme le sont les réactions électriques des muscles paralysés.

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

Dans les paralysies faciales d'origine centrale (avec conservation de la contractilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles), la sudation provoquée par la pilocarpine est la même du côté paralysé que du côté sain.

Il en est probablement de même dans les paralysies faciales périphériques de la forme légère, mais les observations m'en font défaut.

Dans les paralysies périphériques de la forme grave avec abolition de la contractilité faradique des muscles, exaltation de la contractilité galvanique ou disparition des deux contractilités à la fois, la sudation du côté paralysé est presque toujours *retardée* comparativement à celle du côté sain. Ce retard est en moyenne d'une à deux minutes.

Il y a donc une sorte de parallèle à établir entre les modifications éprouvées par les terminaisons nerveuses et par les muscles dans les paralysies périphériques (*Entartungsreaction* de M. Erb) et celles que subissent dans les mêmes circonstances les filets sudoraux et peut-être les glandes à sueur elles-mêmes. C'est donc là un trait commun de plus entre l'appareil névro-musculaire et l'appareil névro-glandulaire.

Cette analogie, il est vrai, n'existe que dans une certaine mesure, et la « réaction de dégénérescence » est loin d'être aussi nette et aussi significative pour les glandes sudoripares que pour les muscles, puisque tout se borne, dans l'épreuve par la pilocarpine, à un retard plus ou moins accusé de la sudation du côté paralysé. C'est que les conditions d'innervation dans lesquelles se trouvent placées les glandes à sueur, dans la paralysie faciale, sont toutes différentes de celles où se trouvent les muscles dans la même paralysie. Les muscles de la face, en effet, sont innervés *exclusivement* par le facial, tandis que ce nerf ne contient qu'une partie des nerfs sudoraux de la peau de la face, la plus grande partie provenant sans doute du trijumeau (Vulpian). Cette raison déjà suffit pour rendre compte

de l'atteinte relativement légère subie par la fonction sudorale dans la paralysie faciale, opposée à la netteté et à la gravité de l'atteinte éprouvée par les muscles.

Du reste, le défaut de synchronisme entre la sudation des deux moitiés de la face, quelque peu accusé qu'il soit, est cependant un phénomène remarquable, étant donné le caractère essentiellement symétrique et bilatéral de la fonction sudorale à l'état normal (1).

L'épreuve par la pilocarpine peut-elle aussi indiquer, dans les paralysies faciales, la participation à la paralysie de la corde du tympan ? C'est ce que je ne puis décider quant à présent; *de visu*, on ne constate aucune différence dans l'écoulement de la salive des deux côtés du plancher buccal. Quelques malades atteints de la forme grave ont déclaré *sentir* la salive couler plus tôt et plus abondamment du côté non paralysé; mais ce n'est là qu'un fait subjectif, non constant et d'une valeur douteuse.

Dans ces recherches, comme dans mes précédentes sur les sueurs locales, j'ai été secondé avec le plus grand zèle par mon élève et ami, M. Maurice Lannois.

(1) Cela est si vrai que M. Adamkiewiez, pour ses recherches sur la *sécrétion de la sueur*, a adopté comme sous-titre la qualification de « fonction bilatérale et symétrique » (*Eine bilateral-symmetrische Nerven-function*).

# DEUX CAS D'APHASIE

# DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Communication faite à la Société de Biologie, le 8 novembre 1879,

Par M. MAGNAN

---

Si l'embarras de la parole est un symptôme constant de la paralysie générale, les troubles du langage, au contraire, sont assez rares et l'aphasie, en particulier, est un phénomène exceptionnel. Il en est de l'aphasie comme des paralysies partielles dans le cours de la paralysie générale; elle peut, comme elles, se présenter passagèrement à la suite d'une attaque épileptiforme ou apoplectiforme, elle peut aussi, à titre d'exception, comme dans les deux cas dont je vais parler, persister d'une manière permanente après l'ictus dont s'accompagne l'attaque ; plus rarement encore elle peut se développer lentement, progressivement, et, de même qu'on voit un paralytique général faiblir peu à peu d'un côté, s'incliner à droite ou à gauche et devenir hémiplégique, de même l'aphasie peut, chez les paralytiques, se développer d'une façon lente et progressive; c'est ce qui s'est produit chez une femme de mon service atteinte de paralysie générale et dont le vocabulaire, progressivement restreint, en est réduit aux mots : *oui, oui, za, za,* qu'elle emploie avec des signes marqués d'impatience et de désappointement toutes les fois qu'on lui adresse une question ou qu'elle désire elle-même parler. Cette disposition particulière du caractère, cette irritabilité se rencontraient chez l'aphasique paralytique dont M. Hanot a communiqué l'observation à la Société (1). Toutefois, chez les paralytiques généraux

---

(1) Hanot : *Aphasie chez une paralytique générale.* (COMPTES RENDUS ET MÉMOIRES DE LA SOC. DE BIOL., 1872, t. IV, de la 5e série.) — Billod, *Contribution à l'étude de l'aphasie.* (ANN. MEDICO-PSYCHOL., 5e série, t. XVII, mai 1877.)

aphasiques, les facultés étant plus affaiblies que dans l'aphasie simple, on voit beaucoup moins accusés l'état moral des aphasiques, leurs mouvements de dépit, d'impatience devant la difficulté de traduire la pensée par la parole. Chez les deux malades dont nous allons relater l'observation, dans le cas de M. Hanot et dans un quatrième fait rapporté par M. Billod, il n'y avait pas, au niveau de la troisième circonvolution frontale gauche, de lésion différente de celle de la paralysie générale, mais l'encéphalite interstitielle diffuse offrait, sur la région fronto-pariétale gauche son développement le plus complet.

Obs. I. — Paralysie générale avec hémiplégie droite et aphasie. Encéphalite chronique interstitielle diffuse prédominant sur l'hémisphère gauche au niveau de la troisième circonvolution frontale et au pourtour de la scissure sylvienne.

M. Ernest, âgé de 37 ans, gagiste au Mont-de-Piété, est entré à l'Asile Sainte-Anne le 2 août 1879. Depuis plus d'un an sa femme avait remarqué un affaiblissement des facultés, et il était survenu à plusieurs reprises, des attaques apoplectiformes qui ont été, dès le début, suivies de paralysie du côté droit et de difficulté considérable de la parole et du langage ; il ne pouvait répondre aux questions qu'on lui adressait et faisait des signes pour expliquer ce qu'il voulait dire. Il était calme habituellement; mais dans les derniers mois, s'étant mis à boire du vin pur, il s'excitait et avait des frayeurs.

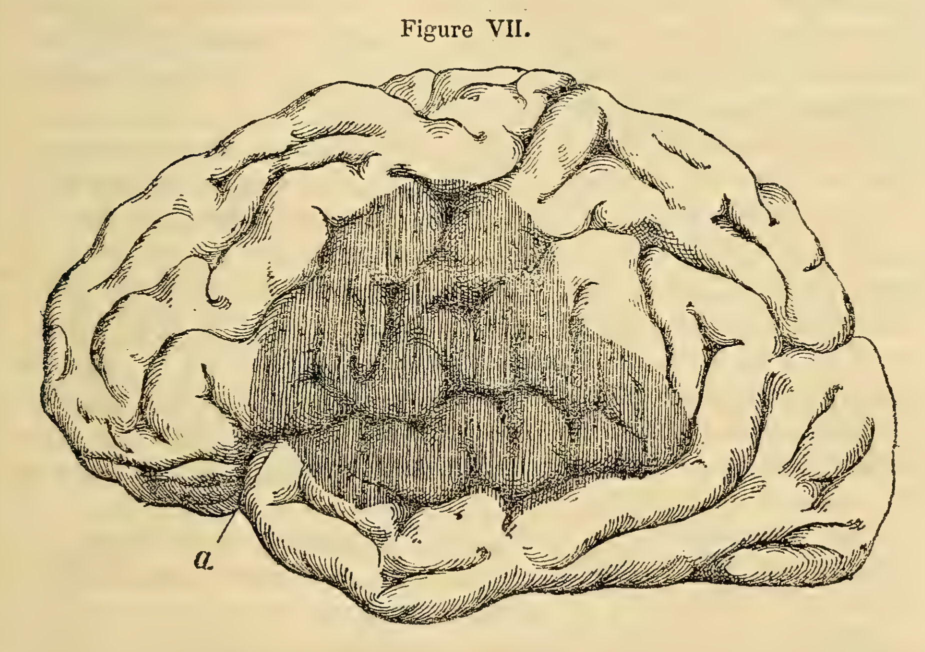
A son arrivée, les facultés paraissent affaiblies, il semble comprendre la plupart des questions, mais ne répond que par des signes et parfois ajoute le mot *merci*. Les pupilles sont inégales, le côté droit du corps est paralysé.

Après une attaque apoplectiforme, il a de la fièvre, reste dans un état demi-comateux, sa respiration s'embarrasse, il s'affaiblit promptement et meurt le 7 août.

Autopsie. — Les méninges sont épaissies, laiteuses par place, et plus particulièrement au niveau de la scissure sylvienne gauche. L'hémisphères droit pèse 570 grammes, le gauche 525 grammes. Sur l'hémisphère gauche, au pourtour de la scissure sylvienne, les méninges sont entièrement soudées à la couche corticale ; dans toute cette région l'écorce reste adhérente à la pie-mère, quelles que soient les précautions prises pour les détacher. La surface des circonvolutions, après l'ablation des méninges, est profondément ulcérée dans la moitié postérieure de la troisième frontale, dans les deux tiers inférieurs de la frontale ascendante et de la pariétale ascendante, dans la moitié inférieure du lobule pariétal inférieur et sur toute l'étendue de la première temporale, en un mot, sur les plis limitant la scissure sylvienne (fig. 7, *a*). Des adhérences

moins étendues et plus faibles existent aussi sur la première et la deuxième frontale. Les méninges, moins épaisses au niveau de l'insula, lèchent simplement la couche corticale. Le lobe pariétal supérieur, le pli courbe, la deuxième et la troisième temporales, ne présentent que de rares adhérences irrégulièrement distribuées ; il en est de même de la surface interne de l'hémisphère; sur le lobe occipital, les méninges s'enlèvent très facilement. Les coupes, pratiquées perpendiculairement dans toute l'étendue de l'hémisphère, ne laissent découvrir dans les centres aucune lésion en foyer. La couche corticale est mince sur tout l'hémisphère et principalement sur les lobes frontaux. L'hémisphère droit, dans sa moitié antérieure, présente quelques adhérences superficielles peu étendues comme on en trouve au début de la paralysie générale, et contraste ainsi avec l'hémisphère gauche dont les lésions ré-

Figure VII.




pondent par leur intensité à la troisième période de la maladie. L'épendyme est épaissi au niveau du quatrième ventricule, montre quelques saillies papilliformes dans les angles externes; le bec des colonnes est au contraire libre ; l'épendyme des ventricules latéraux est légèrement épaissi, et quelques granulations se devinent le long de la lame cornée. Le cœur est mou, flasque, chargé de graisse : les parois amincies offrent de petites plaques d'un brun jaunâtre. La surface interne de l'aorte présente dès son origine aux valvules sygmoïdes des marbrures d'un rose foncé qui ne disparaissent pas au lavage, la séreuse est légèrement saillante à ce niveau, l'injection pénètre profondément jusqu'à la tunique moyenne. Cette endartérite va en diminuant à partir de la crosse.

Les reins sont jaunâtres dans toute la couche corticale, et les colonnes de Bertin, les pyramides de Malpighi sont restées rouges. Le foie, d'un volume normal, est gras par places. Les poumons sont engoués à la base des deux côtés. La rate, un peu grosse, offre une couleur et une consistance normales.

La marche de l'hémiplégie droite et de l'aphasie chez ce malade indiquait que l'on avait affaire aux lésions habituelles de la paralysie générale, plus accusées sur l'hémisphère gauche, comme on le voit dans les cas ordinaires. Les symptômes se sont progressivement aggravés à la suite d'attaques apoplectiformes successives ; d'abord les phénomènes consécutifs aux attaques duraient peu, puis ils se sont prolongés et finalement les troubles du langage se sont maintenus de même que la faiblesse prédominante du côté droit. En d'autres termes, l'encéphalite interstitielle diffuse, progressivement plus accusée dans la région fronto-pariétale gauche, a provoqué parallèlement l'hémiplégie droite et l'aphasie.

Chez ce malade, comme dans l'observation suivante, existait une légère endartérite de l'aorte, la tunique interne d'un rouge vif conservait sa coloration après la lavage, et à la coupe, on voyait la teinte pénétrer dans toute l'épaisseur de la membrane. L'endartérite n'est pas un fait rare dans les phénomènes ultimes fébriles de la paralysie générale. Dans quelques cas, en effet, la fièvre s'allume avec ou sans attaques convulsives ou apoplectiformes, sans lésions aiguës d'organes et sans autres altérations, pour l'axe cérébro-spinal que l'inflammation chronique habituelle, sans production purulente et souvent même sans injection très notable. Est-ce cet état particulier des artères qui est le point de départ de la fièvre, ou bien, au contraire, cette endartérite est-elle la conséquence d'un état particulier du sang encore inconnu ? C'est là un problème clinique d'autant plus important, que des traces manifestes d'endartérite se montrent dans le délire aigu et dans les accidents suraigus qui s'associent soit à l'alcoolisme, soit à la démence sénile, soit à l'état puerpéral et même à des états vésaniques.

Obs. II. — Paralysie générale avec aphasie incohérente et paralysie faciale droite. Encéphalite chronique interstitielle diffuse plus accusée sur l'hémisphère gauche et principalement au niveau du lobe frontal de la troisième frontale et des circonvolutions commissurales sylviennes.

D. Léontine, âgée de 37 ans, cuisinière, entre à Sainte-Anne le

16 novembre 1878. Cette malade avait depuis longtemps contracté des habitudes alcooliques et à plusieurs reprises avait été trouvée couchée sur le carreau de la cuisiue dans un état complet d'ivresse. Depuis plusieurs mois, ses facultés s'affaiblissaient, elle ne pouvait plus s'occuper de son ménage. A son arrivée, l'intelligence paraît très affaiblie ; elle écoute quand on lui parle, paraît comprendre quelques questions, mais ne répond que par des mots incohérents n'ayant entre eux aucune liaison : « *ee n'est rien, de rien, que rien, je n'ai que ça,* » et répète fréquemment ce dernier membre de phrase « *je n'ai que ça.* » Quelquefois elle prononce, avec des intonations variées comme dans une conversation, des séries de mots n'ayant aucun sens : « *je ferai du chrétien, du son, des saints, c'est une femme, ce sont des salons, c'est rien des personnes, je sais que mariée, deux trois sous, c'est pour ça, plus rien.* » Par moments elle s'impatiente en parlant, d'autres fois elle sourit et fait des signes, indiquant qu'elle ne peut pas s'expliquer; toutefois plutôt apathique qu'active, elle est loin de présenter la mimique expressive des aphasiques simples. La parole est hésitante, la pupille gauche est plus large, la commissure droite est légèrement abaissée ; toutefois, le bras et la jambe du côté droit ne paraissent pas plus faibles qu'à gauche.

Pendant dix mois l'intelligence baisse légèrement, mais l'état physique n'est pas sensiblement modifié. A plusieurs reprises, la malade s'excite, pousse des cris, paraît hallucinée et devient violente contre son entourage ; toutefois ces phases aiguës sont de très courte durée et D. reprend bientôt son calme habituel.

Le 2 septembre 1879, elle est frappée d'une attaque apoplectiforme; elle reste dans le coma. Ses membres en résolution retombent comme une masse; elle sent un peu les pincements sur les bras et les jambes.

Le 3 septembre, la T. R. donne 40° centigr.

Le 4 septembre, même état comateux; mais il se produit dans la jambe droite des secousses irrégulières qui augmentent par moments, qui s'arrêtent à de rares intervalles. Le bras, la face, restent constamment au repos; la sensibilité est conservée; les mouvements réflexes sont exagérés dans la jambe droite, sous l'influence des deux modes d'excitation, tendineux ou cutanés. La T. R. s'élève à 40,5 le matin et à 42 le soir.

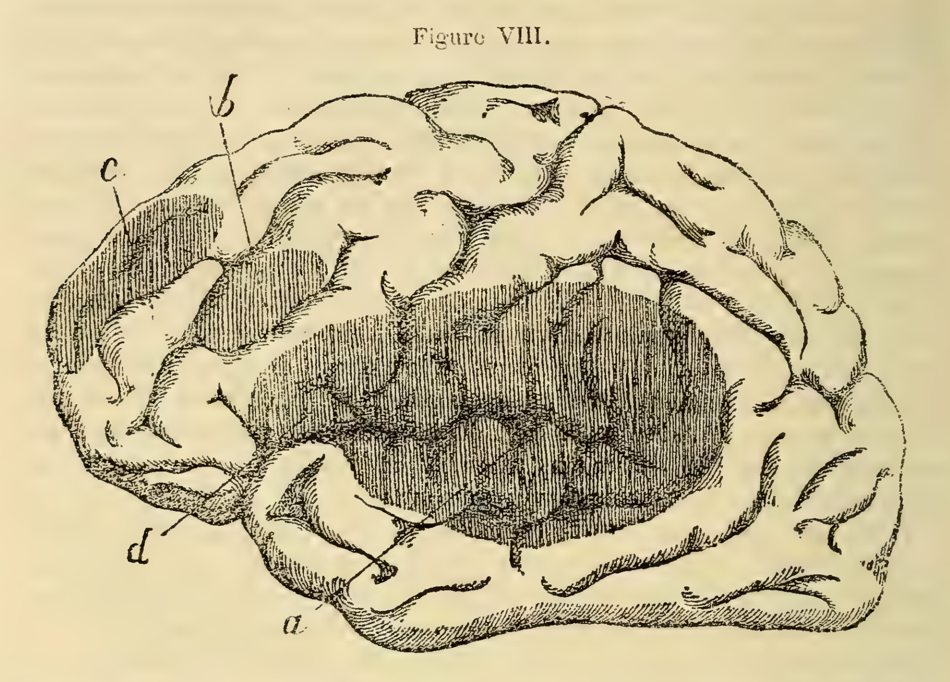
La mort survient le lendemain, 5 septembre.

Les préparations iodurées et aloétiques avaient formé la base du traitement.

Autopsie.—L'arachnoïde et la pie-mère injectées ne sont épaissies qu'à la partie moyenne de l'hémisphère gauche, où elles présentent plusieurs plaques opalescentes. L'hémisphère droit pèse 450 gr., le gauche 415, le bulbe, la protubérance et le cervelet, 155 gr. Les méninges adhèrent fortement à la couche corticale

dans presque toute l'étendue des circonvolutions marginales de la scissure sylvienne (fig. 8, *a*); après leur ablation, la surface reste profondément ulcérée à l'extrémité postérieure de la troisième circonvolution frontale (*d*), au pied de la frontale ascendante, au tiers

Figure VIII.




inférieur de la pariétale ascendante, sur le lobule pariétal inférieur et sur la partie antérieure du pli courbe, sur les deux tiers postérieurs de la première temporale et sur la partie moyenne de la deuxième temporale; des ulcérations profondes se présentent aussi sur le tiers antérieur de la première frontale (*b*) et à la partie moyenne de la seconde (*c*); sur le reste de l'hémisphère, des adhérences très limitées et superficielles se montrent par places. A la face interne, les adhérences sont presque nulles; sur le lobe occipital, les méninges s'enlèvent facilement. Sur l'hémisphère droit, les adhérences moins accusées sont disséminées sans localisation spéciale; le lobe occipital est entièrement libre. Les coupes successives pratiquées sur les deux hémisphères n'offrent aucune lésion en foyer, ni lacunes, ni hémorrhagies, ni ramollissements: elles permettent, en outre, de constater un amincissement considérable de la couche corticale dans la moitié antérieure de l'hémisphère gauche, et plus particulièrement au niveau des circonvolutions où la soudure des méninges était complète. L'épendyme épaissi à la surface de tous les ventricules est parsemé de nombreuses granulations, très confluentes sur le quatrième ventricule au niveau du bec du calamus.

Le cœur mou est surchargé de graisse; ses parois sont minces.

L'aorte est pavée de plaques athéromateuses qui font des saillies irrégulières, mais toutefois sans ulcération. Les valvules sigmoïdes et l'aorte à son origine sont injectées.

Le foie, légèrement jaunâtre, présente par places des plaques plus marquées de dégénérescence graisseuse.

Les sommets des deux poumons laissent voir de petits noyaux tuberculeux; la base du poumon droit est très injectée, légèrement hépatisée.

Chez cette femme, adonnée depuis longtemps aux boissons, nous trouvons, dans presque tous les organes, les dégénérescences graisseuses propres à l'alcoolisme chronique. Ici encore l'hémisphère gauche atrophié, profondément lésé, présente des adhérences énormes non seulement au niveau de la troisième frontale, mais sur différentes parties du lobe frontal, sur la première et la deuxième circonvolution frontales. La dissémination des lésions avec toutefois des localisations très accusées en certains points, n'est sans doute pas étrangère au caractère incohérent qu'affectait ici l'aphasie, et l'on peut rapprocher cette observation du cas d'aphasie avec incohérence communiqué à la Société de Biologie le 28 décembre 1878, dans lequel l'autopsie montra, en dehors d'une lésion de la troisième circonvolution frontale gauche, plusieurs foyers de ramollissement disséminés sur ce même hémisphère.

---

# LES POISONS DITS MUSCULAIRES

ET

# LE SULFO-CYANURE DE POTASSIUM

## ÉTUDE DE CRITIQUE EXPÉRIMENTALE

**Par J. V. LABORDE**

Chef des travaux physiologiques à la Faculté de médecine
de Paris, etc.

---

« Je ne sais pas s'il existe un seul sel métallique qui mérite d'être appelé poison musculaire..... » VULPIAN, *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, p. 446.)

AVANT—PROPOS

La question des *Poisons dits musculaires* se présente inévitablement au seuil de toute étude expérimentale des substances médicamenteuses toxiques : tant qu'elle ne sera pas résolue définitivement, il sera impossible de poursuivre une étude de de cette sorte comme il convient, et sans que des erreurs capitales interviennent dans les résultats ou dans l'interprétation de ces résultats.

Pénétré de cette vérité, dès le début des recherches auxquelles nous nous livrons, depuis plus de quinze années, sur l'action physiologique et toxique des substances médicamenteuses, nous nous sommes particulièrement appliqué à la solution expérimentale du problème délicat dont il s'agit. La plupart des travaux que nous avons publiés, un grand nombre de communications à la Société de Biologie et qui datent d'une

époque déjà éloignée, portent la marque et le témoignage de cette application et de nos efforts à cet égard.

L'étude présente a pour but de relever, de grouper systématiquement, de synthétiser, en un mot, tous les faits épars, tous les arguments d'expériences disséminés dans ces travaux et dans ces communications, et qui se réfèrent au sujet en question, en prenant pour type une substance qui a été considérée, et que la plupart des physiologistes considèrent encore comme le *poison musculaire* par excellence.

Si nous ne nous abusons, cette étude, en même temps qu'elle constitue un nouvel effort pour le perfectionnement de la méthode expérimentale, est de nature à dissiper les obscurités qui entouraient encore cette question, au point que le plus autorisé des maîtres, en cette matière, a pu écrire :

« ... Toutes les expériences instituées sur les *poisons musculaires*, ont besoin d'êtres revues et analysées de plus près. (Cl. Bernard, *Rapport sur les progrès de la physiologie expérimentale*, p. 162.)

## I

Existe-t-il, en réalité, des *poisons musculaires*, c'est-à-dire des agents chimiques qui, introduits dans l'organisme animal par l'intermédiaire de la circulation, à la suite de l'absorption physiologique, exercent une action spéciale, destructive ou toxique sur la propriété physiologique inhérente au tissu musculaire, la *contractilité ?*

Il peut paraître singulier, au premier abord, de poser cette question, si l'on songe surtout aux travaux réalisés sur ce sujet, et à quelques-uns des noms dont ils sont signés, et parmi lesquels se trouve au premier rang celui de notre illustre maître Cl. Bernard.

Le doute, en effet, peut-il être permis sur un point de science qui semble avoir été définitivement fixé par les résultats les plus nets de l'expérimentation physiologique? Le but de cette étude est de prouver que le doute, déjà exprimé par un autre maître éminent dont nous avons inscrit plus haut les paroles en épigraphe, est non-seulement autorisé, mais qu'il est possible de le justifier, en montrant que si l'on a été conduit à admettre que certaines substances agissaient à la façon de *poisons musculaires*, c'est par suite d'une application fautive des procédés d'expérimentation.

Comment, en effet, a-t-on procédé? l'agent toxique a été mis expérimentalement en *contact direct* avec le tissu musculaire ; et des effets locaux produits par ce contact, on a déduit l'action physiologique de la substance à l'étude. C'est ainsi que l'on a procédé notamment pour les déterminations de l'action du sulfocyanure de potassium réputé le *poison musculaire par excellence* (1).

Or, il suffit de songer un seul instant aux qualités plus ou moins caustiques de l'agent chimique, pour être convaincu *à priori* que les résulats obtenus par ce mode d'expérimentation ne sauraient avoir la signification qu'on leur a prêtée. Le résultat ne peut être, en définitive, qu'une *désorganisation* plus ou moins profonde des tissus sur lesquels on fait agir directement la substance toxique ; et les tissus une fois désorganisés et même détruits, comment pourraient-ils manifester leur propriété physiologique ? Ce n'est point la propriété toxique spéciale d'un composé que l'on étudie et que l'on détermine de la sorte, c'est son action purement chimique, son influence plus ou moins désorganisatrice s'exerçant sur les tissus organiques, à la suite de l'imbibition locale.

L'idée de cette distinction capitale, dans l'espèce, ne pouvait absolument échapper à quelques uns des auteurs qui se sont occupés de ce sujet.

« Si, pour qu'il y ait empoisonnement, disent MM. Ollivier et Bergeron (*loc. cit.* p. 31), il faut de toute nécessité que le poison se mêlant au sang agisse, porté non loin dans les vaisseaux et par l'intermédiaire du sang sur les éléments anatomiques des organes, plusieurs des substances réputées poisons ne doivent plus être désignées sous ce nom. Il vaut mieux appeler poison tout corps organique ou inorganique qui, par son contact direct avec les voies d'absorption naturelles, amène dans l'organisme des troubles plus ou moins profonds, etc.. etc.

« *Admettre ces réserves nous semble juste,* » ajoutent ces auteurs, et cependant ils n'en tiennent nul compte dans la suite de leurs recherches, pourquoi ? parce que « *ce serait nécessiter d'autres noms qu'il faudrait créer..... ;* » motif véritablement singulier et qui étonne de la part d'observateurs sérieux.

---

(1) Voir Cl. Bernard, *Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses*, 1857, p. 358 et *sq.*

Ollivier et Bergeron, *Recherches sur les altérations des éléments anatomiques des tissus organisés sous l'influence de quelques poisons.*

Oui, ces réserves sont parfaitement justes et il est, comme on va le voir, indispensable, sous peine d'erreur grave, de les maintenir et de s'y conformer dans des recherches de cette nature.

Mais, si la distinction préalable dont il s'agit est vraie et nécessaire pour une étude générale de l'action des substances toxiques ou médicamenteuses sur les divers éléments et tissus organiques, elle est bien plus légitimée encore quand il s'agit du *tissu musculaire ;* il n'en est pas, en effet, qui soit plus que ce dernier, accessible à l'influence désorganisatrice ou simplement modificatrice d'agents en apparence les plus inoffensifs, et *à fortiori* d'agents doués de véritables propriétés caustiques. Qu'il nous suffise de rappeler l'action de l'*eau pure* sur les muscles dénudés chez un animal vivant. Au bout de quelque temps d'imbibition, les faisceaux musculaires perdent leur coloration normale, ils pâlissent et deviennent flasques et mous ; dans la fibre musculaire ainsi influencée, l'examen micrographique révèle bientôt une réelle altération, laquelle consiste surtout dans l'atténuation, l'obscurcissement des lignes striées transversales et, à un degré plus avancé, dans un état granuleux du tissu musculaire. Dans ces conditions, on le comprend, la *contratilité* propre de la fibre musculaire ne tarde pas à suivre le sort de cette dernière, et à s'éteindre plus ou moins rapidement. Plus que tout autre, le *muscle cardiaque* est accessible à cette influence directe du liquide le plus simple et le plus innocent, en apparence, et il est facile de s'assurer chez un animal à sang froid, que le moindre contact d'une substance simplement styptique suffit pour troubler, ralentir et enrayer même complètement les contractions rhythmiques de cet organe.

Ce procédé du *contact direct* de la substance avec les tissus organiques n'est pas, d'ailleurs, le seul qui expose à la méprise ; nous verrons, dans le cours de cette étude, que, pour avoir méconnu ou oublié le mécanisme de l'absorption et de la dissémination de l'agent chimique chez certains organismes, celui des batraciens, par exemple, des auteurs que nous avons déjà cités, ont été conduits à une interprétation complètement erronée des résultats de leurs expériences.

Un autre procédé capable d'exposer à cette erreur d'interprétation, c'est celui qui consiste dans l'introduction directe et immédiate du toxique dans la circulation par l'injection intraveineuse. Le courant sanguin va porter alors presque directe-

ment au contact du tissu cardiaque la substance chimique, et nous verrons bientôt que les effets qui résultent de cet apport ne diffèrent pas sensiblement de ceux qui succèdent à la mise en contact direct avec le tissu musculaire, soit qu'il y ait alors atteinte immédiate et lésion organique des tissus, soit que l'impression produite par une substance plus ou moins îrritante sur la surface interne du cœur provoque l'arrêt fonctionnel de l'organe, par mécanisme réflexe.

## II

Ces préliminaires posés, qu'il nous soit permis de faire remarquer, d'abord, que la qualification de *poisons musculaires, poisons du cœur,* n'a pas peu contribué, selon nous, à introduire la confusion et même l'erreur dans les questions qui touchent à ce sujet de physiologie expérimentale. Qu'entend-on, en effet, par poison musculaire ? Toute substance dont l'action a pour résultat de détruire, chez l'animal vivant, la propriété physiologique du tissu musculaire, c'est-à-dire la *contractilité,* et par suite d'anéantir toute possibilité fonctionnelle du muscle. En d'autres termes, qui dit poison musculaire dit agent capable de *tuer* le muscle en annulant sa fonction, d'où il suit qu'ayant exclusivement en vue cette signification terminologique, les expérimentateurs ont paru jusqu'ici portés à n'attribuer une action réelle sur le système musculaire qu'aux substances capables d'entraîner la mort du muscle, c'est-à-dire l'anéantissement de sa propriété fonctionnelle.

Mais, sans être anéantie, cette propriété peut-être modifiée de plusieurs façons, et l'on peut établir, à ce sujet, que la contractilité musculaire peut subir, de la part des agents chimiques, deux sortes d'influence en quelque sorte antagonistes :

1° Elle est ou simplement diminuée, ou complètement abolie;

2° Elle est augmentée, soit dans sa manifestation effective, soit dans sa durée.

On pourrait enfin, relativement à une classification de substances à ce point de vue, dire que la contractilité n'éprouve aucune modification appréciable de la part de certains agents.

Le terme générique de *modificateurs* des propriétés du tissu musculaire convient donc mieux que celui de poisons des muscles ou du cœur pour une étude générale de ce sujet, étude qui

doit avoir précisément pour but de déterminer l'*espèce* de modification produite.

D'un autre côté, pour établir d'une manière incontestable l'action réelle d'une substance sur la contractilité musculaire, l'action destructive, par exemple, il ne suffit pas d'avoir constaté que le muscle ne réagit plus physiologiquement sous les divers excitants naturels ou artificiels, il faut s'assurer, en outre :

1° Que les cordons nerveux conducteurs de la motilité ont conservé leur propriété fonctionnelle ;

2° Qu'il en est de même des centres nerveux au point de vue de leurs fonctions volontaires et de leur conductibilité ;

3° Qu'en un mot le défaut de fonctionnement du muscle, soit spontané, soit provoqué, tient essentiellement à la perte de la *contractilité* propre de la fibre musculaire.

Pour embrasser le problème dans tous ses termes, il y a lieu de rechercher s'il y a purement lésion *fonctionnelle* sans lésion *de tissu*, ou si ces altérations existent simultanément, et de s'assurer en outre si le sang n'est pas lui-même altéré, s'il possède les qualités nécessaires à l'entretien et à l'incitation des propriétés fonctionnelles du tissu dont il s'agit, et qu'il alimente.

Enfin, s'il s'agit du cœur, il importe de s'assurer également par l'analyse expérimentale si les modifications fonctionnelles de l'organe, notamment l'arrêt de ses contractions, doivent être uniquement et exclusivement attribués à la perte, à la mort de la contractilité de la fibre musculaire cardiaque, et non à une *influence suspensive* venant du système nerveux.

Il nous serait facile de montrer que ces précautions et ces règles indispensables n'ont pas été toujours observées dans les recherches de cette nature, et des travaux tous récents, qui touchent plus ou moins à ce sujet, prouvent combien on est peu disposé à s'y conformer. Il nous suffira de citer, pour légitimer notre assertion, l'aveu suivant de Cl. Bernard lui-même, que nous avons déjà inscrit plus haut :

« ..... Ces expériences, dit-il, comme toutes celles qui ont été instituées sur les *poisons musculaires*, ont besoin d'être revues et analysées de plus près... » (*Rapport sur les progrès de la physiologie expérimentale*, p. 162.)

C'est ce que nous allons essayer de faire, en prenant pour objet typique de cette étude de critique expérimentale le *sulfocyanure de potassium*.

III

Examinons donc tout d'abord et comparativement les effets *localisés* de ce composé, lorsqu'il est directement placé ou porté au contact du tissu musculaire, et lorsqu'il est introduit et qu'il pénètre dans l'organisme par les voies physiologiques normales.

Exp.— Sur une grenouille vivante et saine, une parcelle de muscle de la cuisse droite est enlevée et disposée en une préparation micrographique

Pareille préparation est faite avec un fragment de muscle similaire de la cuisse gauche, mais après que quelques cristaux de sulfocyanure de potassium en nature ont été directement apposés sur le muscle.

Or, la première préparation montre les faisceaux musculaires très nets, avec leur striation parfaite; en un mot avec tous leurs attributs normaux de structure.

Dans la seconde préparation, au contraire, le tissu musculaire touché par l'agent chimique, présente les modifications essentielles suivantes : les stries transversales ont à peu près complètement disparu ; les fibres longitudinales elles-mêmes sont séparées et comme dissociées; enfin on voit apparaître, dans le champ de la préparation, une quantité de granules réfringents de beaucoup supérieure à celle que l'on rencontre normalement dans les muscles de la grenouille ; c'est à peine, d'ailleurs, si l'on constate l'existence de quelques granules semblables dans la préparation des muscles qui n'ont pas été soumis à l'influence du sulfocyanure.

Ces altérations s'atténuent et disparaissent au fur et à mesure que l'on s'éloigne des points touchés par l'agent chimique.

Un examen fait au même moment des globules sanguins épanchés à la suite de la petite incision préalable à l'endroit où a été apposé le sulfocyanure, révèle une altération très complexe de ces globules, se traduisant particulièrement par des déformations variées, l'irrégularité du contour avec encoches et crénelures, la disparition complète du noyau, etc.

Ce sont là évidemment des altérations d'ordre purement chimique sur lesquelles nous aurons à revenir.

Une demi-heure environ s'est écoulée depuis le début de l'expérience, et l'animal offre déjà les signes de l'intoxication générale produite par les progrès de l'absorption locale ; il est pris d'une roideur caractéristique de l'épine et des membres, qui constitue un véritable tétanos; dans le cas actuel, c'est le *pleurostothonos* à droite que l'on observe.

Eh bien, dans ces conditions, l'examen répété des muscles similaires des deux cuisses donne exactement les mêmes résultats que précédemment, c'est-à-dire que le tissu musculaire de la patte

préservée et indemne continue à présenter sa structure normale, bien que l'intervention des accidents généraux annonce que l'intoxication s'est généralisée par le fait de l'absorption consécutive. Ajoutons que les muscles non directement touchés ont conservé leur coloration normale, tandis que les muscles imprégnés par le sel dissous en leur contact ont pris une teinte *rouge brique.*

Directement excités, soit à l'aide d'un instrument piquant, soit à l'aide d'un courant électrique, les premiers (muscles de la cuisse gauche altérés par le contact du sel), donnent à peine des signes de contractilité ; les seconds, au contraire (muscles de la cuisse droite non influencés), réagissent énergiquement par de très vifs mouvements de la patte qu'ils sont appelés à mouvoir.

D'un autre côté, si l'on excite le nerf sciatique gauche, on provoque des contractions, peu énergiques, il est vrai, mais parfaitement évidentes dans l'extrémité *seulement* de la patte, tandis que les muscles de la cuisse ne paraissent plus obéir au commandement du nerf ; *ce sont les muscles directement touchés par l'agent chimique*. De même, l'excitation directe de la moelle épinière à l'aide d'un poinçon provoque de vives décharges dans les *pattes antérieures* et dans la patte postérieure du *côté droit ;* la patte postérieure *gauche,* au contraire, demeure complètement inerte.

Le cœur mis à nu dans l'état de mort apparente de l'animal, continue ses battements avec leur rythme normal ; un cristal de sulfocyanure de potassium étant mis au contact immédiat du tissu cardiaque, ses contractions sont presque instantanément suspendues ; cependant, au bout d'une minute, environ, l'oreillette se réveille, en quelque sorte, et recommence une série de contractions et de dilatations faibles : mais elle est immédiatement arrêtée par l'apposition d'une nouvelle parcelle de sel, et cette fois définitivement.

Examiné au microscope, le tissu cardiaque présente des altérations semblables à celles que nous avons déjà signalées dans les muscles striés exposés au contact direct du sulfocyanure.

De cette première expérience, il résulte :

1° Que, placé directement sur les muscles, le sulfocyanure de potassium exerce une action désorganisatrice immédiate sur le tissu de ces muscles, et que, par suite de cette action, la contractilité propre de la fibre musculaire est plus ou moins modifiée ou qu'elle est abolie.

2° Que l'*absorption consécutive*, par les voies circulatoires, de l'agent chimique directement apposé sur les muscles de l'une des jambes, n'apporte aucune modification dans la propriété physiologique des muscles qui n'ont pas été *directement influencés.*

3° Que les résultats sont absolument les mêmes pour le *muscle cardiaque.*

4° Qu'enfin, si les globules sanguins éprouvent de réelles altérations par suite du mélange *direct* du sulfocyanure avec le sang, ces modifications ne se produisent pas, au moins au même degré, dans le cas où le sel pénètre dans l'organisme par voie d'absorption physiologique normale.

Quelle que soit la signification de ces résultats, qui permettent d'entrevoir le véritable mode d'action du sulfocyanure de potassium sur le tissu et sur la contractilité musculaires, il importe d'étudier cette action à l'aide d'un procédé différent de celui que nous venons d'employer, et qui mette à l'abri de toute erreur possible, soit dans la manière d'opérer, soit dans l'interprétation des résultats obtenus.

Ces conditions seront, je l'espère, réalisées par l'expérience suivante :

Exp. — Sur une grenouille petite, mais très vivace, n'ayant subaucune lésion préalable, ni l'influence d'aucun agent toxique, nous enlevons un fragment du muscle de l'une des pattes postérieures et nous le soumettons à l'examen microscopique. Cet examen révèle les attributs parfaitement normaux des muscles de l'animal.

Après cette constatation préalable, 40 centigr. environ de sulfocyanure de potassium en nature sont placés, par moitié, sur la membrane interdigitale étalée de chacune des pattes postérieures de la même grenouille. L'absorption du sel est rapide, et en moins de cinq minutes se manifeste la série des phénomènes caractéristiques de l'action de cette substance, savoir : roideur comme tétanique des quatre membres, mais plus prononcée aux pattes antérieures, qui se portent dans l'adduction forcée jusqu'à se croiser; *ramassis* de l'animal sur lui-même, de manière à prendre l'attitude de la *grenouille de bois ;* roideur de l'épine avec entraînement de la tête en arrière d'abord, puis sur le côté; état de resserrement et de constriction du flanc, avec cessation de ses battements; insensibilité croissante et bientôt complète aux pattes postérieures d'abord, puis aux pattes antérieures.

En cet état d'intoxication complète et de mort apparente, un fragment de muscle pris à la même région que le premier est soumis à l'examen microscopique, et cet examen ne montre *aucune différence appréciable entre les caractères histologiques des deux préparations qui peuvent être instantanément comparées.* Dans l'un et l'autre cas, c'est-à-dire avant comme après l'intoxication, *les faisceaux musculaires présentent leurs caractères parfaitement normaux de disposition et de structure.* La striation en est fort

belle de part et d'autre, et c'est à peine si elle est semée de quelques granulations graisseuses, ce qui, d'ailleurs, est très fréquent, à l'état normal, chez la grenouille.

Interrogée même avec de faibles courants, la contractilité de ces mêmes muscles donne des signes non équivoques de sa parfaite conservation.

Du sang pris dans le cœur et examiné au microscope ne présente pas non plus la moindre altération de ses éléments histologiques.

Enfin, le cœur mis à nu, dans l'état de mort apparente de l'animal, continue à battre avec son rythme normal, quoique avec une décroissance progressive du nombre des battements.

Cette expérience peut être répétée à l'aide d'un autre procédé que nous avons depuis longtemps mis en usage, et qui a pour but d'éviter, chez les animaux de l'espèce dont il s'agit ici, toute cause d'erreur provenant de l'action directe de la substance sur les tissus, par *imbibition*. Ce procédé consiste à plonger les pieds postérieurs de la grenouille et leur membrane interdigitale seulement, dans un bain composé avec une solution de sulfocyanure, le reste du corps de l'animal étant maintenu dans une situation verticale, la tête en haut, à l'aide de deux bouchons de liège percés d'un trou, à travers lequel les pattes postérieures et le tronc se trouvent engagés; le train antérieur et la tête étant en dehors du flacon, le cœur peut être mis à nu, et directement observé pendant que s'opère l'absorption de la substance par la membrane interdigitale.

Dans ces conditions, qui réalisent exactement celles de l'absorption physiologique à la surface d'une membrane vasculaire, la dissémination du toxique par imbibition, et partant son action directe sur les tissus se trouve impossibilisé par la disposition expérimentale, de telle sorte que les phénomènes observés sont bien l'effet de l'introduction de l'agent chimique dans l'organisme par les voies physiologiques et par le mécanisme normal de l'absorption. Eh bien, en ce cas, les choses se passent exactement comme nous venons de le dire plus haut relativement à l'action *négative* du sulfocyanure sur la contractilité musculaire et cardiaque (1).

---

(1) Voir l'application de ce procédé, qui devrait être érigé en méthode expérimentale toutes les fois qu'il s'agit de la grenouille, à l'étude des composés cuivriques, qui ont été également et par erreur, rangés par quelques auteurs, parmi les *poisons musculaires*, dans notre brochure ayant pour titre : *Le cuivre et ses composés*

Il est donc clair, d'après ces résultats qui se renouvellent constamment dans les mêmes conditions expérimentales, que le sulfocyanure de potassium absorbé et porté dans l'organisme par les voies physiologiques normales, n'exerce pas primitivement son action sur la contractilité musculaire, de façon à anéantir cette propriété fonctionnelle sans porter en même temps atteinte à *la structure* du tissu organique auquel cette propriété appartient ; ces résultats comparatifs montrent combien le procédé expérimental importe à la légitimité des déductions.

Mais, afin de généraliser ces déductions, il ne suffit pas de borner notre étude à l'espèce animale que nous venons de prendre pour sujet de nos expériences ; il s'agit, maintenant, et il est nécessaire de l'étendre à des organismes plus élevés dans l'échelle.

## IV

L'expérience qui suit est disposée de façon à montrer comparativement l'action qui résulte du contact direct du sulfocyanure avec le tissu musculaire, et celle qui succède à l'introduction de la substance dans le système circulatoire dans une région musculaire déterminée, chez un animal relativement supérieur, le *chien*.

Exp. — Sur un chien griffon de petite taille, nous avons mis à nu les vaisseaux cruraux du côté gauche; et après avoir fait la ligature de la veine, afin d'empêcher le retour du courant sanguin, nous avons injecté par le *bout périphérique* de l'artère 0,50 centigrammes de sulfocyanure de potassium en solution dans 50 grammes d'eau distillée.

L'animal pousse des cris douloureux réitérés.

La patte gauche, dans laquelle a été faite l'injection, étant dégagée des liens qui la maintenaient, le chien lui imprime des mouvements volontaires; elle est tenue fléchie et rétractée comme pour éviter la douleur.

Les rhéophores d'un courant induit de moyenne intensité, appliqué directement sur les muscles de la cuisse et de la jambe, provoquent

---

*considérés au point de vue physiologique et toxicologique*, p. 35 et suivantes.

Voir aussi : *Étude de l'action physiologique du bromure de potassium, in* Archives de physiologie normale et pathologique, 1868, et *in* Comptes-rendus et Mémoires de la Soc. de Biologie, 1868-69.

des contractions normales, et les mouvements qui en sont la suite témoignent *de la parfaite conservation de la contractilité*. L'excitation, à l'aide du même courant du nerf sciatique, a suscité les mêmes contractions dans les muscles tributaires de ce nerf.

Le dispositif expérimental est bien réalisé, car tous les vaisseaux visibles du membre offrent la distension caractéristique qui résulte de l'empêchement du courant sanguin de retour.

Enfin, le tissu des muscles soumis par l'intermédiaire de la circulation artérielle à l'action du sulfocyanure, examiné au microscope, ne présente point de modifications appréciables dans sa structure.

En même temps que nous pratiquions l'injection précédente et que nous en constations les effets, nous appliquions directement sur un des muscles dénudés de la patte opposée du même animal, quelques cristaux de sulfocyanure.

Ces cristaux une fois dissous et les fibres musculaires sous-jacentes imbibées, un courant appliqué sur le faisceau correspondant à ces fibres ne provoquait pas la moindre contraction de leur part; elles ont perdu, d'ailleurs, leur coloration rouge de chair pour prendre une coloration jaunâtre.

L'examen microscopique les montre profondément altérées, et cette altération consiste essentiellement dans une coagulation de la substance musculaire.

Le contraste exprimé par ces résultats est très net, bien que dans le premier comme dans le second cas, les choses soient disposées de façon à provoquer une action localisée; seulement la localisation est directe et immédiate dans la seconde alternative, puisque le composé chimique est placé au contact même du tissu musculaire, tandis que dans la première, le sang vivant et en circulation devient le véhicule, et en quelque sorte le distributeur de la substance.

Mais ici, nous avons introduit cette dernière directement dans la circulation; il était intéressant de rechercher les effets du toxique sur la contractilité musculaire dans des conditions expérimentales se rapprochant davantage des conditions normales de l'absorption physiologique et spontanée, notamment dans le cas d'injection sous-cutanée.

C'est ce que nous avons fait dans l'expérience suivante :

Exp. — A un chien de petite taille, mais bien portant, nous injectons une première fois sous la peau du dos une solution peu étendue de 0,50 centigr. de sulfocyanure de potassium.

L'animal ne présente, à la suite de cette injection, aucun malaise, aucun symptôme appréciable : il mange deux heures après

comme d'habitude, et sa santé ne paraît pas altérée d'une façon appréciable le lendemain.

Nous attendons encore un jour pour renouveler l'expérience, nous promettant de revenir cette fois à une dose suffisante.

Le 5 mai, c'est-à-dire deux jours après l'essai qui précède, nous injectons à ce même chien, sous la peau du dos, 2 gr. de sulfocyanure en solution concentrée.

Huit minutes environ après l'injection, l'animal s'agite vivement et pousse de violents cris de douleur; il cherche à atteindre avec sa bouche l'endroit piqué comme pour enlever la substance qui y a été déposée, et qui produit, à n'en pas douter, une action locale très douloureuse.

Puis il tombe dans une sorte de tristesse et d'abattement; il se déplace avec peine quand on l'incite à le faire, et se meurt avec une certaine paresse du train postérieur.

Les battements du cœur sont plus précipités qu'avant l'expérience.

Nous laissons le soir l'animal dans cet état.

Le lendemain, 6 mai, nous pouvons nous convaincre qu'il n'a pris aucun des aliments qui lui ont été présentés. Il peut à peine se tenir sur ses pattes, qui sont agitées d'un tremblement convulsiforme; il se laisse choir sur le train postérieur, et si on le force à se mouvoir, il s'y décide difficilement, marche en titubant, chancelle et tombe soit en arrière, soit sur sa tête, et reste dans cette situation immobile, comme abruti et endormi.

La pupille est sensiblement dilatée. *Le cœur bat avec son rhythme normal, mais avec une réelle lenteur et une moindre force qu'avant l'expérience.*

L'animal étant fixé, nous examinons l'état de la *contractilité musculaire* dans les diverses parties du corps à l'aide d'un courant de moyenne intensité, et voici ce que nous observons :

Les rhéophores appliqués soit directement, soit indirectement à travers la peau, sur les muscles des pattes antérieures et postérieures, provoquent des *contractions énergiques* dans tous les muscles; *il ne semble pas que leur contractilité ait reçu la moindre atteinte.*

En outre, au moment de l'application du courant, l'animal pousse des cris douloureux, ce qui témoigne de la conservation, à un certain degré, de la sensibilité. Je dis à un certain degré, car la piqûre même profonde de la peau ne donne pas lieu à la même réaction douloureuse; il y a donc une réelle obtusion de la sensibilité.

Après avoir fait l'essai direct, à l'aide de la galvanisation, de la contractilité musculaire, nous interrogeons de la même manière l'excitabilité nerveuse des troncs cruraux et sciatiques; la réponse n'est point douteuse : *les muscles animés par ces nerfs se contractent énergiquement.*

D'un autre côté, l'*examen microscopique du sang veineux et du sang artériel ne nous fait découvrir aucune altération appréciable des globules*.

L'animal est très affaibli et reste couché en demi résolution ; nous constatons un léger degré de contracture aux pattes antérieures.

Le soir même, il était mort.

Autopsie faite le lendemain.

Le cœur est petit, globuleux et mou ; il contient dans ses cavités des caillots mi-partie fibrineux. Le ventricule *droit* est presque rempli par un coagulum blanc nacré, rubané et très adhérent à la paroi ; ce caillot a des prolongements dans l'orifice ventriculaire et dans les orifices pulmonaires.

Les coagula formés dans le ventricule gauche présentent à peu de chose près la même disposition, mais une organisation moins avancée.

Tous ces caillots triturés avec le sang des deux cavités ventriculaires respectives dans l'alcool donnent, après filtration, avec le perchlorure ferreux, la réaction caractéristique témoignant de la présence du sulfocyanure, à la vérité en très petite quantité.

Nous ne trouvons pas d'altération appréciable de la membrane interne ni du tissu cardiaque.

Les poumons sont le siège d'une congestion lobulaire partielle, principalement marquée vers les bords tranchants, avec accompagnement d'emphysème vésiculaire.

Les reins sont notablement congestionnés dans leurs deux substances ; leur tissu trituré et macéré dans l'alcool avec le sang qu'ils contiennent, et essayé après filtration, par le perchlorure de fer, fournit une belle réaction rouge sombre. Ils renfermaient donc une proportion très notable de sulfocyanure.

La vessie est revenue sur elle-même et ne renferme point d'urine.

Le foie est modérément congestionné. Un vaste décollement existe à la région dorsale à l'endroit où les injections ont été faites : on y voit des foyers partiels de suppuration et des traînées d'emphysème sous-cutané et aussi de petits amas d'une matière semi-liquide de couleur blanc-nacré, un peu brillante et d'apparence cristalline.

Examinée au microscope, cette matière paraît constituée par une grande quantité d'éléments cristallins de formes très diverses et que nous supposons être des cristaux de sulfocyanure morphologiquement modifiés. L'analyse chimique de cette matière vient confirmer cette supposition, car elle y décèle des traces non douteuses du sel potassique, qui se trouve mêlé,

d'ailleurs, à des globules de pus, à des cellules embryonnaires, et à des globules gazeux en grand nombre.

Le résultat essentiel de cette expérience, c'est la conservation, dans toute son intégrité apparente, de la *contractilité musculaire*, alors que les effets généraux du toxique se sont manifestés au point d'amener la mort de l'animal; et ici, il faut bien le noter, c'est à la suite de l'absorption physiologique de la substance, de son transport et de sa dissémination dans l'organisme par le sang en circulation, que les phénomènes observés se sont produits, c'est-à- dire dans des conditions expérimentales qui ne laissent prise ni au doute, ni à l'erreur d'interprétation, relativement au point particulier dont il s'agit : l'état de la contractilité musculaire.

Mais il se dégage aussi de ce fait expérimental un certain nombre d'autres résultats, sur lesquels ce n'est pas encore le lieu d'insister, tels, par exemple, que l'intégrité des éléments figurés du sang, malgré la présence incontestable dans celui-ci du sulfocyanure, et sa présence aussi dans divers viscères constatés par un procédé de réaction, dont il importe de dire dès à présent quelques mots.

Du sang, soit d'une artère, soit d'une veine étant recueilli dans un vase contenant une certaine quantité d'alcool, ce mélange est filtré, et la liqueur filtrée est soumise à la réaction *du perchlorure de fer*. Cette réaction est des plus sensibles, et les traces les plus minimes de sulfocyanure peuvent être décelées par ce moyen; elle se traduit par une coloration qui varie du rouge clair, carminé au rouge brun; il s'est formé en ce cas du sulfocyanure de fer.

Revenons à l'état de la contractilité musculaire, à la suite de l'intoxication provoquée par l'injection sous-cutanée du sulfocyanure.

Le fait suivant va encore nous éclairer, à cet égard, de la même manière que celui qui précède :

Exp.— A un cochon d'Inde très vigoureux nous injectons dans le tissu cellulaire sous-cutané des aines, successivement, à demi-heure d'intervalle, 50 centigrammes, 75 centigrammes, 1 gramme et enfin 1 gr. 50 de sulfocyanure de potassium en solution concentrée.

Les accidents devenus appréciables après la troisième injection (1 gramme) sont très marqués après l'introduction de 1 gr. 50 par la quatrième et dernière injection; ces accidents sont essentiellement caractérisés par le hérissement des poils, un tremblement général, du trismus et la parésie du train postérieur, avec un de-

gré notable d'anesthésie. Cependant la *contractilité musculaire est partout conservée avec ses attributs normaux.*

L'animal meurt comme par asphyxie lente. Avant qu'il ait succombé, nous ouvrons rapidement le thorax : le cœur mis à nu est encore animé de trémulations fibrillaires localisées, mais les battements d'ensemble et rythmiques ont cessé.

Le sang contenu dans les cavités ventriculaires, recueilli dans l'alcool, filtré et essayé avec le perchlorure de fer, donne une réaction qui ne peut laisser de doute sur la présence du sulfocyanure.

Il en est de même du tissu même du cœur préalablement soumis à des lavages réitérés, et des muscles pris dans diverses parties du corps, notamment dans les pattes antérieures et postérieures.

Mais la réaction la plus intense est donnée par le tissu du foie, qui contient, en conséquence, de grandes quantités de sulfocyanure.

*Conservation de la contractilité musculaire* dans ses manifestations provoquées au milieu des phénomènes graves et mortels de l'intoxication par le sulfocyanure agissant à la suite de l'absorption physiologique, tel est le fait saillant de l'expérience précédente. Et il n'est pas douteux que le toxique ait été absorbé, car, à part les témoignages symptomatiques, la recherche chimique le décèle et le montre imprégnant les tissus et divers organes, notamment le tissu musculaire des muscles de la vie de relation et du cœur. Mais il est évident que, ainsi que nous le montrerons bientôt plus amplement, cette imprégnation n'est pas suffisante pour porter une atteinte grave à la structure des éléments anatomiques, comme dans le cas où la substance est directement portée au contact même des tissus.

V.

Jusqu'à présent nous avons surtout considéré l'influence du sulfocyanure de potassium *sur les muscles de la vie de relation* et sur leur propriété physiologique, dans les deux conditions expérimentales si diverses qui peuvent intervenir pour l'étude de cette influence, savoir : le contact direct, immédiat, du composé chimique avec le tissu organique en question; l'absorption de ce même composé par les voies physiologiques et son transport et sa répartition dans l'organisme par le sang en circulation.

Il est temps d'examiner maintenant, et d'une façon particulière, cette même influence sur le *muscle cardiaque* et sa

contractilité, en nous plaçant, autant que possible, dans les mêmes conditions expérimentales que précédemment.

L'expérience suivante constitue, à cet égard, comme un trait d'union entre l'étude qui précède et celle qui va suivre :

Exp. — Le samedi, 5 avril 1873, nous croyons injecter dans la veine crurale d'un chien d'abord 0 gr. 25 de sulfocyanure de potassium ; les phénomènes consécutifs nous ont montré que l'injection avait été faite à travers la gaîne vasculaire dans le tissu cellulaire ambiant. L'animal ne paraît pas sensiblement troublé dans aucune de ses fonctions, à la suite de cette première opération.

Du sang extrait de la carotide primitive, successivement un quart d'heure, demi-heure, une heure après l'injection, et soumis à l'analyse habituelle ne parut point contenir la moindre trace de sulfocyanure

Une seconde injection de 0 gr. 50 de sulfocyanure fut alors faite au même endroit.

Cinq minutes après, nous constations la présence du sel dans le sang de la carotide ; nous en trouvons une plus grande quantité un quart d'heure après, dans le même sang, et en abondance dans les urines.

L'animal, qui a poussé quelques cris plaintifs à la suite de la seconde injection, ce qui est l'indice (ainsi qu'on l'a pu remarquer dans la plupart des expériences de cette nature) de la présence du sulfocyanure dans le tissu cellulaire et de son contact douloureux avec les tissus sensibles, l'animal ne présente pas, le premier jour, d'autres symptômes que de la tristesse, un peu de tremblement des membres et de la dilatation pupillaire.

Le lendemain, le tremblement est plus accusé ; il est continu, généralisé, et offre, par moments, quand le chien se déplace, des exacerbations qui lui donnent le caractère convulsiforme. De plus, l'animal chancèle sur le train postérieur, et il y a sur toute la surface cutanée un notable degré d'anesthésie.

Le *cœur bat régulièrement* avec sa force ordinaire, peut-être avec un peu plus de lenteur qu'habituellement, et à l'auscultation il est le siège d'un bruit de souffle très accentué qui semble couvrir le premier bruit cardiaque.

*La contractilité musculaire est partout intacte.*

Ces quelques symptômes vont s'atténuant les jours suivants : l animal mange bien et paraît devoir survivre.

Le 8 avril, nous injectons à ce même chien, et dans la veine crurale, 0,50 centigrammes de sulfocyanure. Cette fois, le but est indubitablement atteint, car l'injection à peine faite, l'animal pousse un léger cri, la respiration se suspend, le cœur s'arrête et le chien meurt.

Le thorax étant rapidement ouvert, le cœur apparaît agité de

trémulations fibrillaires localisées; il est distendu, mais flasque et dépressible, excepté au niveau du ventricule gauche; il est, en outre, ridé dans sa portion charnue, et il a perdu sa coloration chair vive qui a fait place à une coloration jaunâtre, feuille morte.

Le sang recueilli dans chaque cavité ventriculaire et analysé à part contient une quantité très notable de sulfocyanure, avec une prédominance marquée (ce que nous verrons être la règle) pour le sang du ventricule gauche.

De plus, il importe de signaler dans le ventricule gauche un *caillot* absolument blanc-nacré, fibrineux, se moulant exactement sur la cavité ventriculaire, par conséquent pyriforme, à sommet inférieur, à base supérieure, avec prolongement rubané vers l'orifice auriculo-ventriculaire. Autour de ce caillot principal existe un coagulum distinct en nappe, adhérent à la paroi, mais beaucoup moins avancé en organisation, presque passif, conséquemment de formation plus récente. Le caillot fibrineux est compacte, élastique; la coupe en est nette, mais permet de constater qu'il est constitué par des couches superposées, pressées et amincies au point d'être réduites à des feuillets à peine distincts.

Ce caillot trituré avec soin dans l'alcool et essayé, après filtration, avec le perchlorure de fer, a fourni une réaction qui témoignait de la présence dans son sein d'une très notable quantité de sulfocyanure de potassium.

Il existait également dans le ventricule droit un coagulum en nappe, adhérent aux cordages tendineux des piliers de la valvule tricuspide; mais le caillot était en moyenne partie passif et n'offrait que quelques traces d'organisation fibrineuse commençante.

L'accident d'expérience qui s'est produit dans le cas précédent est fort instructif; l'absorption du toxique à la suite de l'injection sous-cutanée, non seulement n'amène pas de modification dans la *contractilité* des muscles en général, ce qui est conforme aux résultats déja acquis, mais encore elle n'amène pas de modification appréciable dans la contractilité du muscle cardiaque.

Mais — et c'est ici qu'éclate la différence et le contraste des résultats — aussitôt qu'une quantité de sulfocyanure semblable à celle qui a été introduite sous la peau est directement injectée dans la veine du côté du cœur, il y a très rapidement suspension des mouvements de ce dernier, et arrêt simultané des mouvements respiratoires, partant mort de l'animal.

Sans entrer encore dans l'interprétation analytique de ces phénomènes, retenons soigneusement les particularités de faits suivants, qui résultent de la constatation directe :

La coloration normale de chair vive du cœur a fait place à une coloration jaunâtre, feuille morte.

L'analyse chimique permet de constater la présence du sulfocyanure dans les deux cavités ventriculaires, avec prédominance dans le ventricule gauche et dans le caillot fibrineux que contient ce dernier.

Afin de nous mieux rendre compte des effets réels du sulfocyanure porté rapidement au contact du cœur à la suite de l'injection intra-veineuse, examinons, comme nous l'avons fait pour les autres muscles, l'action de la substance chimique lorsqu'elle est placée directement au contact du tissu musculaire du cœur.

Il suffit de placer un petit cristal de sulfocyanure sur la surface du cœur mis à nu d'une grenouille, et de l'arroser de quelques gouttes d'eau pour en faciliter la solution, pour arrêter très rapidement les contractions de l'organe, sans qu'il soit possible de les ranimer par les moyens artificiels ordinaires, notamment par un courant électrique. L'examen micrographique du tissu cardiaque permet de constater, ainsi que nous l'avons déja montré précédemment, des altérations très nettes qui ne laissent pas de doute sur l'action plus ou moins destructive de l'agent chimique.

Mais il n'était pas sans intérêt de rechercher si les choses se passaient de même sur les animaux supérieurs. L'expérience suivante va nous éclairer à cet égard :

Exp. — Le lundi 5 août 1872, au laboratoire de M. le professeur Bert, à la Faculté des sciences, un chat très vigoureux venait d'être soumis aux inhalations de chloroforme, et était fixé à la table des vivisections pour être ouvert et autopsié, afin de constater les résultats d'une désarticulation de cuisse pratiquée depuis un an; — l'animal vivait et respirait encore, et le cœur mis à nu présentait des battements complets, quoique très ralentis; sur sa face antérieure furent placés quelques cristaux de sulfocyanure de potassium; au bout de trois minutes environ, les cristaux s'étant peu à peu dissous, la portion du cœur (ventricule droit à sa partie médiane antérieure) qu'ils touchaient cessa complètement de se contracter et les contractions se localisèrent complètement, tout à l'extrémité de la pointe; en même temps il se fit une dépression, comme un étranglement, au niveau du point touché, et un changement manifeste de coloration; une teinte feuille-morte remplaça la couleur rosée normale.

Les oreillettes continuaient à battre avec l'intensité et le rythme

presque normaux : deux ou trois cristaux de sulfocyanure ayant été posés sur l'auricule droite, les battements diminuaient aussitôt progressivement, pour cesser complètement après quatre minutes environ.

L'animal, qui en était à ses dernières inspirations, ne tarda pas à succomber.

L'examen micrographique des portions du cœur touchées et influencées par l'agent chimique, pratiqué immédiatement, permit de constater une altération profonde des fibres musculaires, lesquelles étaient détruites par places, dissociées et remplacées par un composé de fines granulations non réfringentes ; les lignes de striation avaient disparu presque complètement.

Les effets directs et localisés de la substance sur le tissu et les éléments organiques du cœur sont parfaitement mis en lumière par le fait expérimental qui précède, et on sait qu'il en est, en ce cas, du muscle cardiaque, comme des autres muscles.

On peut de même apprécier de la manière suivante les effets directs et immédiats du sulfocyanure sur le sang :

Placez du sulfocyamure de potassium en nature en contact avec du sang artériel rutilant, au moment même où il coule de l'artère, tout aussitôt, ou du moins au bout de quelques secondes, vous verrez la belle coloration rouge se changer en couleur *feuille-morte*, absolument comme les fibres cardiaques touchées par les mêmes cristaux, puis, le sang soumis à l'influence continue du sulfocyanure devenir noirâtre et se prendre en petits coagula plus compacts que le coagulum qui se forme spontanément dans le sang normal.

A l'examen microscopique, on ne retrouve plus les caractères habituels normaux des globules sanguins ; ils sont remplacés par un amas granuleux où l'on ne distingue que les noyaux qui semblent être devenus libres ; les rares globules qui ont survécu, probablement parce qu'ils ont échappé, en partie, à l'action de l'agent chimique, sont déformés, présentent des algements en boyau, et sur leurs bords mal limités des crénelures et des encoches plus ou moins accentuées.

## VI.

Il ne paraît donc pas douteux que l'action directe, de contact, exercée par le composé chimique sur le tissu organique lui-même, comme sur les éléments figurés du liquide sanguin, ne soit, dans les conditions expérimentales qui précè-

dent, la cause principale des modifications fonctionnelles provoquées par cette action, notamment des modifications fonctionnelles du muscle cardiaque. Mais, si elle est la cause principale, elle n'est probablement pas la cause unique, et d'autres éléments semblent intervenir, dont il convient de tenir compte dans l'appréciation de l'influence réelle du sulfocyanure sur le fonctionnement du cœur : ces éléments, pour le dire de suite, se rapportent surtout à l'intervention du système nerveux dans les phénomènes fonctionnels dont il s'agit.

Soit que l'action locale plus ou moins irritante de la substance chimique sur la membrane interne du cœur amène un réflexe dont le résultat immédiat est un phénomène d'arrêt, soit que le transport de cette même substance au contact des éléments anatomiques des centres d'innervation cardiaque y détermine des modifications directes qui retentissent sur le fonctionnement de l'organe, soit enfin que l'un et l'autre de ces mécanismes interviennent simultanément, il est évident que c'est, en dernière analyse, à cet ordre de faits qu'il faut demander la raison de l'influence d'ordre physiologique qui se produit et que nous constatons toujours, dans les mêmes conditions expérimentales.

Reprenons et fixons bien ces conditions par l'expérience suivante :

Exp. — Le samedi, 22 mars, sur un chien jeune, de petite taille, peu vigoureux, après avoir préalablement implanté dans le cœur une longue aiguille à tête de cire rouge, qui traduit par ses oscillations les battements cardiaques, nous injectons dans la veine crurale gauche *cinquante centigrammes* de sulfocyanure de potassium en solution dans 50 grammes d'eau environ.

Une minute s'est à peine écoulée depuis le commencement de l'injection, et tout aussitôt l'animal raidit ses membres et son cou ; l'aiguille fixée au cœur offre une sorte de frémissement continu au lieu de ses oscillations rhythmiques du début ; puis elle s'arrête complètement ; l'animal se raidit et meurt.

Le thorax est immédiatement et rapidement ouvert : le cœur ne bat plus, mais il présente des contractions fibrillaires absolument localisées et sans effet sur la circulation.

Nous recueillons avec grand soin et séparément, sans aucun mélange, le sang des ventricules droit et gauche.

Ce sang est reçu dans une petite quantité d'alcool ; il est soigneusement filtré, et la liqueur de filtration soumise au réactif *perchlorure de fer* donne les résultats suivants :

Coloration rouge carmin du liquide appartenant au ventricule droit.

Coloration plus foncée du liquide venant du ventricule gauche.

Ainsi, le sang des deux ventricules renferme du sulfocyanure de potassium, mais le sang du ventricule gauche en contient une proportion sensiblement plus grande que le sang du ventricule droit.

Examiné au même point de vue, le sang du *foie* et du *cerveau* sont trouvés renfermant des traces non douteuses de sulfocyanure.

Enfin, le tissu charnu du cœur trituré, après un lavage minutieux, et ensuite soumis, comme le sang, à l'épreuve du réactif, a donné une réaction très accentuée témoignant de la présence d'une notable quantité de la substance toxique injectée.

La rapidité relative avec laquelle s'est produit, dans l'expérience qui précède, l'arrêt du cœur, pourrait faire croire qu'il a suffi de l'arrivée de la solution toxique au contact de l'organe pour amener ce résultat. Sans doute, ce contact y a sa part, comme nous l'allons voir; mais, quelque rapides qu'aient été les effets observés, la substance introduite dans la veine a eu le temps de parcourir le petit et le grand cercle circulatoires, puisque l'analyse directe nous révèle sa présence dans le sang du ventricule gauche, de même que dans les tissus du foie et de l'encéphale, ce qui signifie qu'avant son arrêt complet le cœur a eu encore des contractions efficaces et capables de lancer le sang chargé de toxique dans les principaux départements organiques, notamment dans l'encéphale.

Relevons surtout cette dernière particularité, car elle a, dans le mécanisme complexe de l'arrêt du fonctionnement cardiaque, dans les conditions dont il s'agit, une part réelle et importante, que nous allons essayer de mettre tout à fait en lumière à l'aide de l'analyse expérimentale.

Si, en effet, les modifications fonctionnelles du cœur sont, pour une certaine part, sous la dépendance du système nerveux central influencé lui-même par la substance chimique, en supprimant les agents conducteurs par l'intermédiaire desquels le centre encéphalique exerce son action sur l'organe central de la circulation nous devons modifier, d'une façon sensible, les effets qui résultent de cette action. Les nerfs pneumogastriques étant les intermédiaires en question, il s'agit donc d'examiner quelles seront les conséquences de leur section sur les phénomènes d'arrêt du cœur, dans le cas d'intoxication

rapide par le sulfocyanure de potassium. Nous avons essayé de réaliser les diverses conditions expérimentales que réclame cette recherche dans les expériences qui vont suivre :

Exp.—En premier lieu, le 23 avril 1873, un chien de petite taille, peu vigoureux, mais bien portant, ayant été disposé pour la respiration artificielle, les deux pneumogastriques furent successivement sectionnés, et après régularisation des battements cardiaques, le thorax fut largement ouvert, afin de mettre à nu le cœur.

Nous injectons alors, avec une moyenne rapidité, dans la veine crurale gauche (bout cardiaque), o,50 centigr. de sulfocyanure de potassium dissous dans 40 grammes d'eau.

Ce n'est que lorsque la moitié environ de l'injection est poussée que les battements du cœur commencent à être modifiés ; ils se précipitent de plus en plus, perdent de leur ampleur, et se transforment, sitôt l'injection complètement faite, de mouvements de totalité en contractions vermiculaires et fibrillaires.

Le cœur paraît gonflé, distendu ; les vaisseaux coronaires sont gorgés de sang, lequel semble s'être arrêté et ne plus circuler ; les fibres charnues ont pris une couleur lie de vin. Les contractions cardiaques purement fibrillaires et localisées n'ont plus évidemment aucune efficacité.

Toutefois, il est à remarquer que ces modifications dans l'état du cœur n'ont commencé à se produire qu'après l'injection des deux tiers au moins de la solution. Jusqu'alors, les battements cardiaques se sont effectués avec les caractères et le rhythme qu'ils offraient avant l'expérience, à part les changements habituels introduits par la section des pneumogastriques, et qui portent plus particulièrement sur la vitesse des battements.

Du sang recueilli au cours même de l'expérience, dans l'une des veines jugulaires externes, soumis à l'analyse après filtration et selon le procédé que nous employons ordinairement, contient des traces très appréciables de sulfocyanure, preuve certaine qu'il est revenu par le ventricule gauche et a pénétré dans la circulation cérébrale.

D'un autre côté, l'examen microscopique du sang des cavités du cœur, immédiatement pratiqué, montre :

Que les globules du sang contenu dans le ventricule droit ont subi de la façon la plus nette, au contact du sulfocyanure, l'altération *muriforme ou framboisée,* tandis que les globules du sang du ventricule gauche n'offrent point cette altération, ni aucune autre appréciable. (Cet examen a été répété avec beaucoup de soin par notre ami Muron).

A la surface de la membrane interne du ventricule droit se voient facilement et en assez grand nombre des ecchymoses toutes récentes, lesquelles pénètrent au delà de la séreuse, jusque dans l'épaisseur des fibres charnues.

Les vaisseaux capillaires interstitiels examinés au microscope sont gorgés de sang coagulé dans leur intérieur.

Si l'on compare cette expérience à celle qui précède, en ce qui concerne les phénomènes d'arrêt cardiaque, on remarque qu'il y a eu un retard relatif très sensible dans la production de ces phénomènes ; non seulement la cessation des battements cardiaques n'a pas été aussi rapide, aussi instantanée, mais encore — et ce point n'est pas indifférent — le rhythme de ces battements n'a été modifié qu'au bout d'un certain temps. Notons, cependant, que la solution toxique avait bien pénétré dans la circulation encéphalique, puisque l'analyse du sang, de retour de la veine jugulaire, y avait révélé la présence du sulfocyanure au cours même de l'injection.

L'influence modificatrice de la section du pneumogastrique sur les effets cardiaques du sulfocyanure de potassium ne semble donc pas douteuse ; l'expérience suivante va le démontrer, nous l'espérons, plus clairement encore. Mais, auparavant, n'oublions pas de signaler les *ecchymoses* constatées à la surface de l'endocarde, et qui pénètrent jusqu'à une certaine profondeur dans le tissu du muscle cardiaque : ces ecchymoses, expression incontestable de l'action directe du composé chimique, apporteront bientôt leur important témoignage à l'interprétation rationnelle des connaissances physiologiques dont nous poursuivons l'étude.

Le 30 avril 1873, nous disposons, mon ami Muron et moi, pour la respiration artificielle, un chien de haute taille, très vigoureux, mais un peu affaibli par la dénudation de la glande et des vaisseaux sous-maxillaires pour la répétition de l'expérience de Cl. Bernard. Après avoir sectionné les pneumogastriques, nous ouvrons le thorax, et nous laissons l'animal se reposer un instant et le cœur reprendre son rhythme, pendant que la respiration artificielle est pratiquée.

Puis nous injectons dans la veine crurale gauche (bout cardiaque) un gramme de sulfocyanure de potassium en solution très étendue dans 150 grammes d'eau distillée et préalablement chauffée.

L'injection est poussée très lentement et très modérément quoique d'une façon continue.

*Vingt minutes* au moins se passent et les trois quarts environ de la solution ont été introduits sans que le cœur, qui est sous nos yeux, ait présenté la moindre modification appréciable.

Dès ce moment seulement, c'est-à-dire pendant l'introduction du dernier quart de l'injection, les battements cardiaques éprouvent un ralentissement progressif, et bientôt ils cessent et font place

à des contractions fibrillaires, vermiculaires toutes localisées. Le cœur apparaît très congestionné, distendu ; il a pris une coloration violacée, et les vaisseaux qui rampent à sa surface sont gorgés de sang figé dans leur intérieur.

Du sang extrait, à l'aide d'un trocart capillaire, successivement des cavités ventriculaires droite et gauche, et examiné au microscope, n'a présenté que de très légères altérations des globules ; les déformations de ces derniers ne sont pas certainement aussi accentuées que lorsque des solutions plus concentrées ont été introduites dans la circulation ou lorsque le sel en nature est mis en contact direct avec le sang vivant.

La présence du sulfocyanure avait été constatée au moment même où nous réalisions l'injection, dans le sang extrait de la veine sous-maxillaire.

Nous en avons également découvert une quantité notable au sein d'un caillot semi-fibrineux formé dans le ventricule gauche, et aussi dans le tissu pulmonaire trituré et mêlé à de l'alcool, et soumis, après filtration du liquide, au réactif perchlorure de fer.

Malgré la présence indubitable du sulfocyanure dans les poumons, les globules du sang contenu dans ces organes n'offrent point les altérations déformantes que nous avons signalées ailleurs et dans d'autres conditions.

Enfin, la paroi interne du ventricule gauche est semée de *plaques ecchymotiques*, qui n'intéressent pas seulement l'épaisseur de la séreuse, mais qui atteignent assez profondément le tissu musculaire.

Cette expérience, de même que la précédente, et mieux encore que la précédente, démontre que la suppression des nerfs pneumogastriques a pour résultat d'amener un retard notable dans les modifications du fonctionnement cardiaque, notamment dans la suspension de ce fonctionnement ; il ne semble donc pas douteux que les nerfs vagues interviennent, pour une certaine part, dans la transmission de l'influence du sulfocyanure sur les phénomènes fonctionnels cardiaques, influence dont le point de départ est, conséquemment, la portion bulbaire des centres encéphaliques, et plus particulièrement la portion qui est le lieu d'origine des émissaires nerveux en question.

L'analyse expérimentale nous offrait un autre moyen de nous assurer de la réalité de cette influence. C'était de mettre, en quelque sorte, l'agent toxique en situation d'exercer plus immédiatement et plus directement son action sur les divers points du centre nerveux encéphalique, sans le placer cependant, au contact même du tissu nerveux, ainsi que l'ont fait,

à tort selon nous, Legros et Dubreuil. L'expérience suivante réalise, croyons-nous, autant que possible, cette condition :

Exp. — Chez un chien de moyenne taille, encore vigoureux, quoique un peu affaibli par une autre expérience qu'il a subie, nous injectons dans le bout périphérique de la carotide primitive (le bout central étant lié) *cinquante* centigrammes (0,50) de sulfocyanure de potassium en solution dans 50 grammes d'eau.

A peine l'injection faite, *raideur tétanique généralisée, opisthotonos, révulsion des yeux, dilatation pupillaire, mort ; cela en moins d'une minute.*

Le cœur, rapidement mis à nu par une ouverture pratiquée au thorax, est animé d'une sorte de frémissement qui s'accroît sous l'excitation directe ; mais ce ne sont plus les mouvements rythmiques généraux. Les contractions sont purement fibrillaires et localisées.

L'excitation directe du bulbe rachidien provoque de fortes contractions de tous les muscles du corps, mais elle arrête les contractions fibrillaires du cœur.

Les effets de la substance sur le centre fonctionnel vers lequel elle est rapidement portée et sur lequel elle agit sans avoir eu le temps de se disséminer dans l'organisme, ces effets sont pour ainsi dire grossis par le procédé expérimental qui précède ; aussi se manifestent-ils dans toute leur intensité et dans toute leur instantanéité, et permettent-ils non seulement de saisir, dans toute son évidence, la réalité et le mode d'influence toxique sur l'état fonctionnel du cœur par l'intermédiaire du système nerveux, mais encore de prévoir la nature même de l'action du composé chimique sur le tissu organique, sur les éléments anatomiques, avec lesquels il est mis en relation par l'intermédiaire du sang en circulation. Une action qui se traduit par des manifestations symptomatiques d'une telle violence, d'une telle rapidité, et que caractérisent essentiellement les phénomènes d'excitabilité fonctionnelle, est surtout une action d'ordre chimique, irritatif, plus ou moins désorganisatrice.

Bien que l'examen direct de la substance nerveuse ne nous ait pas permis de constater, dans ces conditions, des lésions bien définies des éléments anatomiques, en dehors des altérations de nature congestive et des extravasats sanguins locaux ou ecchymotiques, la réalité de cette action mécanique du sulfocyanure attaquant le tissu organique lui-même ne nous paraît pas contestable ; et si le moindre doute pouvait sub-

sister à cet égard, il s'évanouirait, à coup sûr, en présence des ecchymoses multiples et plus ou moins profondes que nous avons presque constamment constatées dans nos expériences d'injection intra-veineuse, et en présence aussi des résultats obtenus à la suite de l'examen du tissu musculaire directement touché par le sulfocyanure.

Quoi qu'il en soit, et pour en revenir à la question de l'influence réelle et primordiale de ce composé sur le centre bulbaire, il n'était pas sans intérêt de voir ce qui se passerait si, tout en se plaçant dans la même condition expérimentale que précédemment, au point de vue de l'introduction directe de la substance dans la circulation artérielle qui va à l'encéphale, on supprimait l'action des nerfs pneumogastriques :

Exp. — Dans ce but, le 18 avril 1873, un chien de même taille à peu près que le précédent fut disposé pour la respiration artificielle et le cœur mis à nu par une ouverture faite au thorax. Puis la section successive des deux pneumogastriques étant pratiquée, nous injectons par le bout périphérique de l'artère carotide primitive gauche 0 gr. 50 de sulfocyanure en solution dans 50 gr. d'eau.

Immédiatement *raideur tétanique généralisée.*

Cependant *le cœur ne cesse pas de suite ses battements,* bien qu'il y ait eu, par inadvertance, un instant de suspension de la respiration artificielle.

L'animal ne tarde pas à succomber et des contractions locales, vermiculaires, succèdent aux battements cardiaques normaux. L'examen analytique du sang des cavités ventriculaires nous y fait constater la présence du sulfocyanure en quantité plus grande dans le cœur gauche que dans le droit.

La suppression des pneumogastriques amène donc, en ce cas, de même que dans le cas d'injection intra-veineuse, un retard relatif dans l'influence modificatrice et suspensive exercée sur les battements du cœur; et ce résultat expérimental est un nouveau témoignage ajouté à tous ceux qui précèdent de la réalité de l'intervention du système nerveux central dans cette influence.

Il convient de remarquer, avant d'aller plus loin, que l'influence perturbatrice du centre bulbaire ne s'exerce pas seulement, dans ces conditions, sur le fonctionnement du cœur, mais aussi et simultanément sur les phénomènes respiratoires que le centre tient sous sa dépendance ; l'expérience suivante met bien en évidence cet effet simultané, et jusqu'à un certain point solidaire :

Exp. — A un chien de taille moyenne et vigoureux, destiné à être immédiatement sacrifié, nous avons injecté dans la carotide gauche (bout périphérique), en premier lieu un gramme de sulfocyanure de potassium en solution dans quarante grammes d'eau ; l'injection a été poussée avec une certaine lenteur, mais d'une façon continue.

Elle est à peine terminée que l'animal pousse des cris à caractère hydrencéphalique, et qu'il est pris d'une raideur tétanique généralisée, avec révulsion des yeux, écume à la bouche et pleurosthotonos à droite.

*La respiration est un moment suspendue*, et le cœur présente une sorte d'agitation trémulatoire qui a remplacé ses battements rhythmiques. Puis la résolution se fait, la respiration se rétablit, le cœur reprend ses mouvements de totalité, mais avec précipitation et irrégularité. L'animal reste quelques instants dans un état semi-comateux avec ronflement, et cet état alterne avec des crises tétaniformes localisées au cou et dans les membres supérieurs.

Cependant il survit, momentanément au moins, et comme il faut le sacrifier le plus tôt possible pour constater les effets d'une expérience antérieure, nous pratiquons une seconde injection pareille à la première (un gramme dans 40 grammes d'eau).

L'animal pousse un cri ; il est pris d'une raideur immédiate et extrême des membres et du cou ; il *cesse de respirer* et meurt.

Le thorax étant rapidement ouvert, le cœur apparaît complètement arrêté, il est distendu et rempli par du sang liquide et noir dans les deux ventricules. La membrane interne du ventricule *droit* présente plusieurs *ecchymoses* qui intéressent non seulement son épaisseur, mais aussi le tissu musculaire sous-jacent.

Les poumons sont le siège d'une congestion lobulaire disséminée avec accompagnement d'emphysème.

Si nous résumons, dans une interprétation générale, les résultats des faits expérimentaux qui précèdent, nous voyons qu'ils concourent à démontrer la réalité de l'intervention du système nerveux sur les phénomènes d'arrêt du cœur, sous l'influence du sulfocyanure de potassium ; ils démontrent, en outre, que dans l'ordre de subordination des causes multiples de cet arrêt, cette intervention est prééminente, et que le mécanisme en peut être double, c'est-à-dire consister en une action suspensive directe ou réflexe.

Le mécanisme réflexe résulte de l'action locale irritative du composé chimique sur la membrane interne du cœur d'abord, et ensuite sur le tissu musculaire même de l'organe, action qui se traduit matériellement par des *ecchymoses* multiples et plus ou moins profondes.

Cette action irritative et désorganisatrice intervient à son tour, pour modifier et entraver la propriété physiologique et fonctionnelle du tissu ainsi impliqué.

En tout cas, ce n'est point, on le voit, primitivement et exclusivement, que se trouve atteinte par le sulfocyanure la propriété de contractilité du muscle cardiaque, et c'est pourquoi le nom de *poison du cœur* ne saurait être attribué, avec l'acception qu'il comporte, à cette substance, pas plus que ne saurait lui convenir le nom de poison des muscles en général.

D'ailleurs, est-ce que dans les conditions expérimentales qui précèdent, et alors que le cœur s'arrête et cesse de fonctionner, la propriété de contractilité est totalement et définitivement perdue ? Nullement. Si nous avons omis cette particularité dans les expériences précédentes, c'est parce que la constatation de ce fait à l'aide des moyens artificiels dont nous disposons, notamment par l'électricité, est délicate et difficile chez les animaux supérieurs, sujets de ces expériences : on peut bien provoquer sur le cœur d'un mammifère qui a cessé ses battements, par une cause quelconque, même à la suite de la mort naturelle, des contractions locales, partielles, fibrillaires, mais on ne réussit guère à réveiller les contractions et les mouvements d'ensemble : il est même permis de dire qu'en principe les effets de l'électrisation directe du cœur, chez les animaux dont il s'agit, notamment chez le chien, sont des effets d'*arrêt*, plutôt que des effets d'incitation fonctionnelle.

Mais, heureusement pour les besoins de la démonstration expérimentale, il n'en est pas de même chez les animaux à sang froid : les batraciens, et nommément la grenouille, se prêtent admirablement à l'examen et aux constatations dont il s'agit ; et comme il est facile, en même temps, chez ces animaux, de demander à la *méthode graphique* ses confirmations précises, on possède là un moyen précieux de recherche analytique expérimentale.

Nous nous sommes empressé d'y recourir pour l'étude que nous poursuivons, et les résultats que nous allons maintenant faire connaître sont en quelque sorte la consécration définitive et autographique de ceux auxquels nous sommes déjà arrivé.

## VII.

C'est par l'enregistrement des contractions du cœur, au moyen de la petite pince cardiaque de Marey, que nous avons cherché à apprécier l'influence réelle du sulfocyanure de po-

tassium sur le fonctionnement de cet organe chez la grenouille.

Le dispositif expérimental que nous avons mis en œuvre, en ce cas, est le suivant :

Sous la peau de l'une des pattes postérieures d'une grenouille vivace et de moyenne grosseur (nous choisissons de préférence les mâles, pour éviter les gros ventres qui peuvent gêner l'application bien faite de la pince cardiaque), nous injectons tout à fait à l'extrémité inférieure, et par conséquent le plus loin possible de la région cardiaque, de un à deux centimètres cubes d'une solution suffisamment concentrée de sulfocyanure de potassium (au tiers ou au quart).

Puis, nous mettons à nu le cœur, et nous le plaçons dans la pince cardiaque myographique. Il importe de pratiquer, de la sorte, l'injection au préalable, c'est-à-dire avant d'avoir ouvert la poitrine pour découvrir le cœur, car nous avons acquis l'assurance, à la suite de nombreuses expériences de cette nature, que l'absorption était considérablement troublée, retardée et quelquefois même empêchée par cette opération, quoique l'animal y résiste parfaitement.

L'injection étant faite, au contraire, quelques instants avant l'ouverture du thorax et le maniement du cœur, l'absorption a le temps de commencer, et même de s'accomplir, en partie, dans des conditions toutes physiologiques.

L'animal est alors, et en cet état, disposé sur le chariot automoteur, et l'enregistrement des battements cardiaques s'opère.

Les graphiques que nous avons obtenus dans ces conditions, et parmi lesquels nous avons choisi les types, dans l'espèce, ont, au point de vue qui nous occupe, une signification dont une simple et rapide interprétation va révéler toute l'importance.

Les faits peuvent être, à cet égard, divisés en trois catégories principales relativement aux conditions de dose et d'absorption qui ont permis au toxique d'exercer plus ou moins rapidement son influence sur le fonctionnement cardiaque.

1° Dans une première catégorie se rangent les cas dans lesquels il y a arrêt presque immédiat du cœur, arrêt comme d'emblée; tel est le cas dont le graphique A est la représentation exacte : une dose massive (près de deux centimètres cubes d'une solution au tiers de sulfocyanure de potassium) a été injectée sous la peau de l'extrémité la plus éloignée de l'une des pattes

postérieures; le temps de mettre ensuite le cœur à nu et de le disposer dans la pince myographique a suffi pour permettre à la substance d'exercer son action sur le fonctionnement de cet organe, car celui-ci apparaît turgide et au repos, ses battements sont complètement suspendus; ce dont témoignent les premières lignes du tracé (1, 2, 3), où l'on n'aperçoit que quelques légères ondulations dues à la persistance seule de quelques contractions auriculaires.

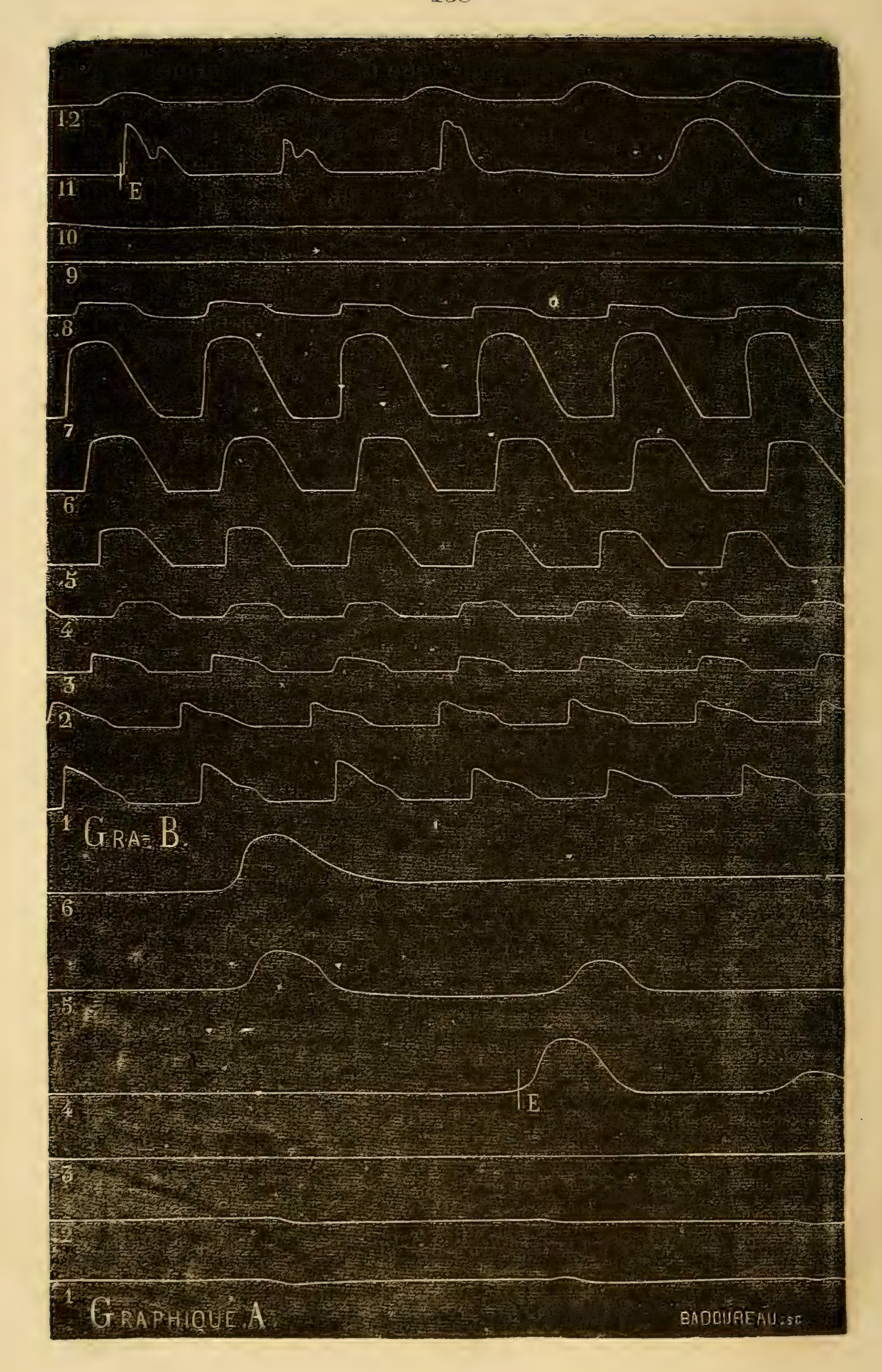
Cela étant, nous faisons passer à travers le cœur (par l'intermédiaire des branches de la pince cardiaque) un très faible courant électrique (n° 6 du plus petit chariot de Duboys-Raymond, modèle Ranvier), et tout aussitôt se fait une énergique contraction ventriculaire qui s'inscrit (en E) à la suite de la ligne droite du tracé. Puis le courant étant intercepté, le cœur, et par conséquent le tracé, redeviennent muets; un nouveau passage du courant et une nouvelle excitation font reparaître la contraction et son graphique, et ainsi de suite, à volonté (5).

Que suit-il de là, pour le dire de suite ? La conclusion est nette et claire, le tracé est parlant à cet égard. Au moment où le muscle cardiaque était en arrêt, il n'avait, en aucune façon, perdu la propriété de contractilité; ce n'est donc pas à cette perte qu'est due la suspension de ses mouvements, c'est évidemment à une autre cause qu'il faut attribuer cette suspension, et l'intervention primordiale du système nerveux, sous le rapport de son influence excitatrice et d'arrêt, ne saurait ici être mise en doute.

Il n'est pas sans intérêt de remarquer également qu'en pareil cas l'arrêt précoce, presque immédiat du cœur, et par suite des phénomènes généraux de circulation et d'absorption, ne permettant pas l'arrivée au contact des éléments musculaires d'une suffisante quantité de la substance chimique pour en altérer rapidement la constitution, la propriété physiologique de ces éléments, c'est-à-dire la contractilité, persiste longtemps dans son intégrité et conserve presque toute son énergie.

Il n'en est pas de même, comme on va le voir, dans les cas où l'on s'éloigne de plus en plus de ces conditions de suspension fonctionnelle prématurée.

2° Dans une deuxième alternative expérimentale, exprimée par le graphique (B), la dose introduite sous la peau étant un peu moins forte (1 cc. de la même solution), et probablement aussi l'absorption moins rapide, les modifications fonction-


12
11
E
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
GRA= B.
6
5
E
4
3
2
1
GRAPHIQUE A
BADOUREAU sc

nelles du côté du cœur sont plus tardives et par cela même plus mesurées, en quelque sorte, suivant la progression naturelle qui semble appartenir à l'action successive du toxique et en marquer les diverses phases. Ainsi, après la première ligne (1) du tracé, qui peut être considérée comme l'expression à peu près normale des battements cardiaques chez l'animal en expérience, on voit se produire une première modification qui annonce à la fois une dépression dans l'amplitude et un élargissement du plateau, et une diminution du nombre des pulsations (3, 4).

Puis l'amplitude augmente peu à peu (5, 6), pour devenir double et même triple (7) de l'amplitude primitive, cela durant quelques minutes (de 5 à 8), après quoi l'amplitude totale descendra progressivement et plus ou moins rapidement (8), finissant par arriver au néant des contractions et du tracé, et par conséquent à la ligne droite (9 et 10).

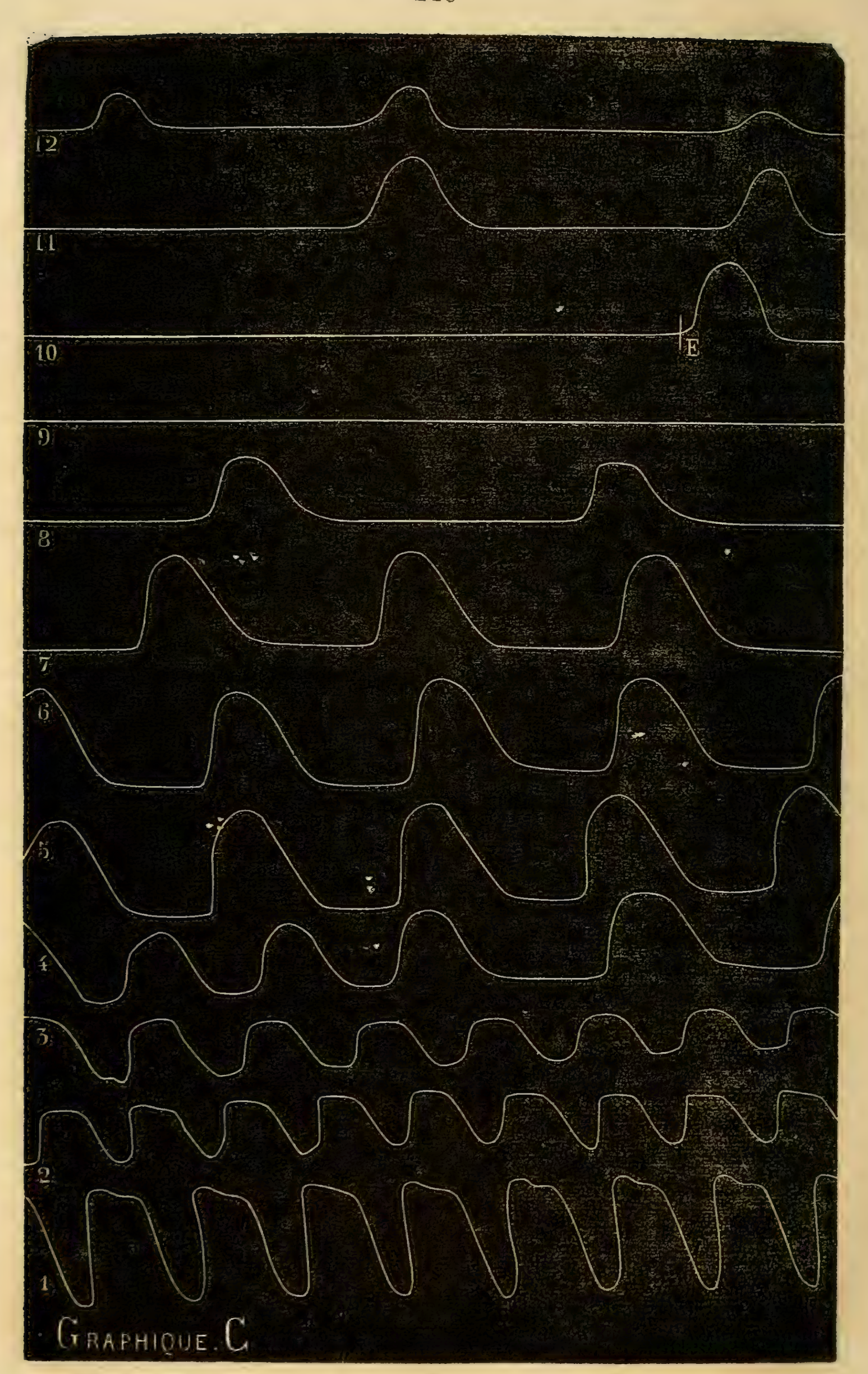
Si alors le cœur étant complètement en arrêt, on l'excite (E) par un courant électrique de moyenne intensité, on obtient de nouveau, à chaque passage de courant, un tracé qui traduit une contraction assez énergique.

A la suite de ces excitations successives, on peut même arriver, ainsi qu'en témoigne le graphique que nous analysons, à réveiller, dans une faible mesure, il est vrai, les contractions *spontanées* de l'organe (12).

Le point vraiment intéressant dans le fait qui précède, nettement révélé par le tracé, c'est l'augmentation relativement considérable de l'amplitude de la contraction ventriculaire, à un moment donné ; ce moment, qui est compris entre la 10ᵉ et la 12ᵉ minute, correspond évidemment au moment efficace de l'absorption de la substance et de son contact actif avec l'organe central de la circulation, et il ne paraît pas douteux que cet accroissement si remarquable de l'amplitude ne soit un effet de l'excitation fonctionnelle momentanément produite par ce contact. Les phénomènes sont d'ailleurs le prélude de l'arrêt du cœur, qui ne tarde pas à se réaliser, ainsi que le montrent non seulement le tracé dont nous donnons actuellement l'interprétation, mais encore ceux que nous allons maintenant analyser.

Cette analyse, du reste, se trouve très simplifiée, grâce aux détails dans lesquels nous venons d'entrer.

Le graphique n° 3 (C) est un des plus complets et des plus expressifs, relativement à la succession des modifications fonctionnelles que provoque, du côté du cœur, l'action du sulfocya-


12
11
10
E
9
8
7
6
5
4
3
2
1
GRAPHIQUE. C

nure. On y lit d'abord le tracé des contractions normales du cœur de l'animal en expérience, avant l'introduction du toxique (1); puis, l'injection étant faite, on passe successivement aux divers moments de l'absorption (2, 3, 4) par des modifications de l'inscription graphique, où l'on remarque particulièrement une augmentation démesurée de l'amplitude avec diminution proportionnelle du nombre, et intermittences croissantes jusqu'à l'arrêt complet (5, 6, 7, 8).

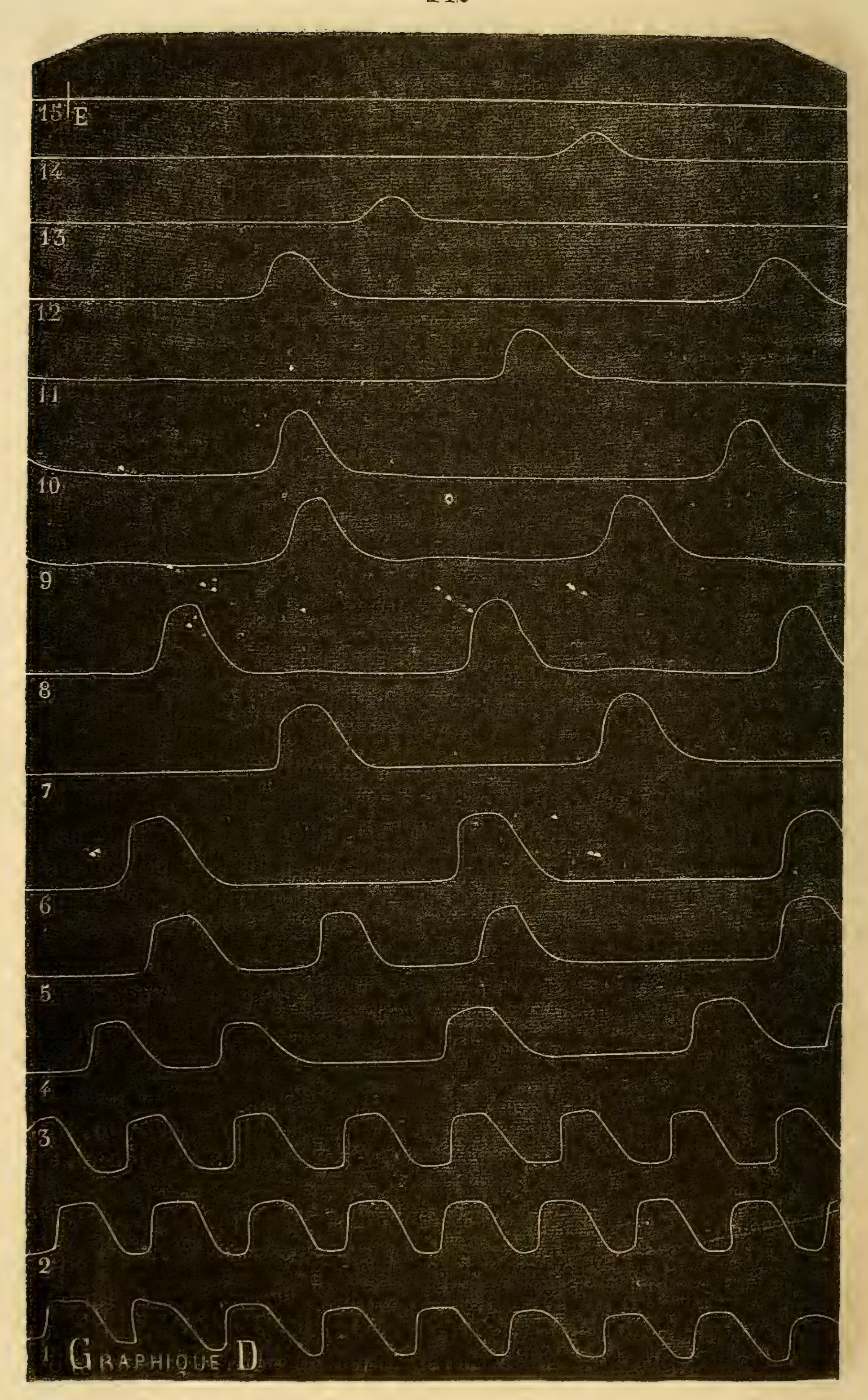
Cet arrêt étant bien constaté et traduit par une ligne droite non interrompue durant trois tours du cylindre (9, 10), on fait agir sur le cœur un courant de moyenne intensité (E), et tout aussitôt sa contraction ventriculaire est réveillée et s'exprime par des crochets qui témoignent d'une énergie encore assez grande.

Donc, encore une fois, le muscle cardiaque n'avait pas cessé ses battements par défaut de *contractilité.*

3° Enfin, dans un troisième ordre de faits, dont le graphique D est une représentation typique, à la suite de l'introduction réitérée de doses relativement faibles du toxique ( de 1 demi à 1 cc. de la solution et d'une absorption lente et longue, on voit les battements du cœur s'étendre graduellement en passant par les modifications ci-dessus indiquées (1 à 15); mais, en ce cas, les contractions une fois éteintes, il n'est plus possible de les réveiller. Non seulement il y a épuisement fonctionnel du muscle, mais les éléments organiques finissent par être directement et matériellement impliqués par une imprégnation lente et progressive, tandis que de leur côté et parallèlement les centres nerveux incitateurs et régulateurs des battements cardiaques sont peu à peu et irrémédiablement frappés dans leur activité.

En somme, et ainsi que nous l'annoncions au début de ce chapitre, la méthode graphique appliquée à cette étude confirme et consacre, à l'abri de toute illusion et de toute erreur interprétative, puisque les phénomènes s'inscrivent ici d'eux-mêmes, consacre, dis-je, les résultats auxquels nous avaient conduits les procédés ordinaires de l'analyse expérimentale; et l'on conçoit aisément tout le prix de cette confirmation en un sujet si délicat et si controversé.

Il reste donc démontré cette fois, nous l'espérons, sans possibilité de doute et de contestation, que la *contractilité* musculaire propre n'est pas *primitivement* et *directement* atteinte par l'action physiologique du sulfocyanure de potassium; et,


15
E
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
GRAPHIQUE D

qu'en ce qui concerne le cœur en particulier, les modifications fonctionnelles qu'il éprouve sous l'influence de cette substance, et notamment la suspension de ses contractions, ont pour cause et pour mécanisme : d'une part, une action suspensive ou d'arrêt succédant soit à une influence primitive et directe sur les centres d'innervation cardiaque, soit à une action indirecte ou réflexe par l'intermédiaire de l'impression produite sur la membrane interne du cœur, ou à la fois et simultanément à l'un et à l'autre de ces deux impressions ; et d'une autre part une action directe, d'ordre chimique, s'exprimant par une altération matérielle des éléments organiques, et compromettant par là, nécessairement, la propriété physiologique du tissu que constitue ces éléments.

## VIII.

Il restait, pour compléter cette étude, à examiner, autant que cela est possible, les effets du sulfocyanure de potassium à la suite de son introduction dans le tube digestif, notamment dans l'estomac : « autant que cela est possible », disons-nous, car on sait que cette substance, même à faible dose, n'est pas plutôt en contact avec la muqueuse gastrique, qu'elle provoque fatalement et invariablement le vomissement, et qu'elle est, en conséquence, rejetée, ce qui ne permet pas son absorption. Quelques auteurs ont même cru pouvoir faire de cette particularité la caractéristique du poison musculaire, si bien que toute substance qui, à la suite de l'ingestion stomacale, détermine fatalement le vomissement, serait, à coup sûr, un poison musculaire.

Quand bien même cette proposition, qui est, d'ailleurs, une pure pétition de principe, ne serait pas formellement contredite par tout ce qui précède, relativement au sulfocyanure de potassium, il ne faudrait pas une longue réflexion, pour en concevoir *à priori* le mal-fondé. Qu'un poison musculaire *vrai* (et nous essayerons de montrer dans un autre travail que ce n'est pas dans le règne minéral que l'on peut les trouver) amène le vomissement à la suite de l'ingestion stomacale, rien de plus possible, mais que toute substance qui fait vomir, fût-ce d'une façon constante, soit réputée, *ipso facto*, poison musculaire, voilà qui ne saurait sérieusement se soutenir (1).

(1) L'arrêt du cœur, à la suite de la nausée et du vomissement, est un état syncopal, qu'il ne faut pas confondre avec la perte de la contractilité.

Mais, pour en revenir au sulfocyanure, il n'en était pas moins intéressant, comme on va le voir, d'étudier ses effets, lorsqu'il est administré et qu'on essaye de le faire absorber par la voie digestive.

Dans l'expérience qui suit, nous avons d'abord commencé par introduire dans l'estomac des doses relativement élevées, pour bien montrer l'intolérance de cet organe à l'égard de la substance dont il s'agit :

Exp. — Chien de petite taille, bien portant, acclimaté au laboratoire.

Le 28 avril. Injection dans l'estomac, à l'aide de la sonde œsophagienne, de 2 grammes de sulfocyanure de potassium en solution très étendue. (Perte d'une petite quantité pendant l'injection.)

Un quart d'heure après, vomissement en majeure partie aqueux avec mélange de quelques fragments alimentaires indigérés.

Tristesse et tendance à l'immobilité.

Au bout d'une demi-heure, second vomissement moins abondant que le premier, uniquement constitué par du liquide spumeux.

Tristesse, un peu d'abattement et d'anhélation ; tremblottement.

*Battements cardiaques non sensiblement modifiés.*

Le lendemain matin, l'animal paraît entièrement remis.

29 avril. Au même chien, injection dans l'estomac de 3 grammes de sulfocyanure en solution très étendue. (Dans près de 300 grammes d'eau.)

Quelques minutes après, vomissement aqueux et mousseux.

Au bout d'une demi-heure, second vomissement également aqueux, un peu verdâtre et abondant ; simultanément selle diarrhéique.

Tristesse, abattement, tendance à l'immobilité et au sommeil.

Pas d'autre symptôme appréciable.

Le lendemain, l'animal ne semble pas éprouver la moindre souffrance.

Il a mangé sa ration habituelle. (C'est sur le même animal qu'a été essayé le sulfocyanure en injection hypodermique, injection dont nous avons étudié plus haut les effets.)

La difficulté de faire tolérer et absorber le sulfocyanure de potassium par l'estomac, et dont témoigne suffisamment le fait qui précède, nous engage à essayer l'effet de son introduction directe dans *l'intestin.*

Exp. — Le 30 avril, aidé de notre ami Muron, sur un chien de moyenne taille, bien portant, nous attirons au dehors, par une plaie pratiquée à l'abdomen, une anse intestinale, et avec la canule

n° 2 de l'aspirateur Dieulafoy nous injectons 2 grammes de sulfocyanure en solution dans 250 grammes d'eau distillée, préalablement chauffée.

Puis l'anse intestinale étant refoulée dans la cavité abdominale, une suture est faite à la plaie.

Il y a eu une selle semi-diarrhéique pendant la réintégration de l'intestin.

Un quart d'heure après l'opération, *vomissement* verdâtre abondant, presque entièrement liquide.

L'analyse de ce liquide y décèle la présence du sulfocyanure de potassium en quantité très notable, car la réaction par le perchlorure de fer donne lieu à une coloration rouge foncé.

L'animal est triste, abattu et reste couché ; il ne présente pas d'autres symptômes appréciables, notamment pas de modifications sensibles du côté des battements du cœur.

Bientôt, cependant, il vomit de nouveau, mais cette fois-ci moins abondamment, et le liquide rejeté est jaunâtre et spumeux.

Après ce vomissement, l'animal paraît se trouver mieux ; il dort paisiblement.

Le lendemain, 1er mai, à part un peu de tristesse et de l'inappétence, il n'éprouve aucun phénomène notable.

Le 2 mai, il a repris les allures d'une bonne santé et mange bien.

Le vomissement se produit, on le voit, tout aussi bien et avec la même fatalité, à la suite de l'introduction directe dans l'intestin que par l'ingestion stomacale.

Pour ce qui est de cette dernière, une certaine atténuation de la dose ne semble pas la rendre plus tolérante, ainsi que le prouve la nouvelle tentative suivante :

Exp. — Le samedi 3 mai, à ce même chien, nous injectons dans l'estomac par la sonde œsophagienne 1 gramme de sulfocyanure en solution étendue.

Un quart d'heure est à peine écoulé depuis l'injection et un premier vomissement se produit, entièrement liquide, spumeux et verdâtre ; la quantité de liquide vomie représente à peu de chose près la quantité de la solution.

Second vomissement une demi-heure après, moins abondant que le premier.

Excepté un peu de tristesse et de la tendance à rester immobile, l'animal ne présente aucun autre symptôme appréciable.

A part de l'irrégularité des battements cardiaques et un ralentissement momentané de ces battements pendant la nausée, on n'observait pas d'autre phénomène du côté de la contractilité du muscle cardiaque, ni des autres muscles.

En présence de cette intolérance invincible de l'estomac,

nous prenons le parti de recourir à des doses inférieures, sauf à les élever progressivement selon les effets produits.

Exp.—Le lundi 5 mai, nous injectons, à l'aide de la sonde œsophagienne, dans l'estomac de notre premier chien ci-dessus 0,25 centigrammes de sulfocyanure de potassium dissous dans 50 grammes d'eau distillée.

L'animal ne paraît éprouver à la suite de cette injection aucun phénomène appréciable; *il ne vomit pas* et dort tranquillement.

Le soir il mange bien et sa santé semble excellente.

Le lendemain, 6, injection de 0,50 centigrammes de sulfocyanure.

Tristesse, immobilité; pas d'autre symptôme accusable. Pas de *vomissement*.

Le 7, injection de 0,75 centigrammes de sel potassique.

Tristesse, tendance au sommeil.

*Pas de vomissement.*

Le vendredi, 9 mai, injection de *1* gramme (une petite quantité de solution perdue pendant l'opération).

Vomissement abondant après vingt minutes; puis tristesse, abattement, tendance à l'immobilité et au sommeil.

Nous laissons l'animal se reposer pendant deux jours.

Le 12 mai, injection de 1 gramme.

L'animal crie, s'agite sur place, est excité.

Il a une simple régurgitation d'un peu de liquide une heure environ après que la substance a été introduite dans l'estomac; puis il s'apaise et s'endort paisiblement.

Deux jours après, le 14, nouvelle injection dans l'estomac de 1 gr. 25 centigr. de sulfocyanure.

Après un quart d'heure environ, vomissement liquide et spumeux assez abondant, mais qui ne représente pas certainement toute la solution injectée.

Tristesse et immobilité, cris plaintifs, titubation et chancellement du train postérieur, tendance au sommeil et réveils fréquents en sursaut.

Le lendemain, l'animal est moins dispos que d'habitude; il n'a pas mangé toute sa ration.

Nous le laissons tranquille.

Le 16, nous lui faisons avaler en solution étendue 1 gr. 50 de sulfocyanure.

*Vomissement* aqueux au bout d'un quart d'heure, peu abondant.

Second vomissement également aqueux et verdâtre une demi-heure après.

Puis l'animal se couche et dort paisiblement.

L'accoutumance, du moins une accoutumance relative, semble possible, d'après l'essai qui précède, tant que la dose ne dépasse pas UN gramme.

Guidé par ce résultat, nous avons pu tenir ainsi, à l'usage presque journalier du sulfocyanure de potassium, l'animal ci-dessus durant près de six mois, sans que sa santé générale ait paru sensiblement troublée jusqu'au quatrième mois. A ce moment, il avait notablement maigri, et il ne prenait qu'une très petite quantité des aliments qui lui étaient habituellement offerts.

Nous n'avons pas cru devoir relater ici, dans tous ses détails, et jour par jour, cette longue observation, ce qui nous eût exposé à de fastidieuses répétitions : il nous suffira de résumer d'après notre journal les renseignements qui, dans l'espèce, présentent un réel intérêt. L'animal dont il s'agit était, d'ailleurs, fort connu, sous le singulier nom de COPAHU, des personnes qui fréquentaient le laboratoire de physiologie, et qui ont pu l'observer et le suivre dans la condition expérimentale où il a été tenu pendant près de six mois.

L'état de la contractilité des muscles de la vie inorganique examiné, soit à la jambe, soit à la cuisse, aux diverses périodes de cette longue expérience, n'a pas présenté de modification appréciable par nos moyens ordinaires d'investigation (excitation à l'aide d'un courant électrique de même intensité du chariot Duboys-Raymond, grand modèle). Nous avons pu constater, cependant, que les battement cardiaques avaient notablement diminué de force et de nombre, ce qui concordait, d'ailleurs, avec l'état d'allanguissement des fonctions nutritives. Enfin l'animal avait, en même temps, perdu de sa gaieté habituelle qui, au début, était très vive.

Cependant sa vie était encore loin d'être menacée lorsqu'il a succombé à une expérience incidente que nous n'avions pas supposée devoir lui être fatale (injection intra-veineuse d'une certaine quantité d'eau).

Les résultats de l'autopsie communiqués alors, avec les pièces à l'appui à la Société de Biologie (1), sont surtout intéressants, en ce qui concerne l'état des organes digestifs; en voici le résumé :

La muqueuse de l'estomac, très congestionnée dans toute son étendue, présente en même temps de nombreux points ec-

(1) *Comptes rendus*, 1873. Pages 355, 356 et 362.

chymotiques; mais c'est surtout la muqueuse intestinale qui est atteinte : depuis la région pylorique, jusqu'à son extrémité rectale, elle présente un état congestif des plus intenses, et des points hémorrhagiques nombreux; lorsque, par le râclage, on a enlevé l'épaisse couche de mucus mêlé de sang qui la tapisse, on aperçoit distinctement des ulcérations, qui ont été le point de départ de l'hémorrhagie. Nous regrettons vivement que les pièces conservées dans le but d'être l'objet d'un examen histologique aient été égarées, ce qui a rendu impossible cet examen.

Quoi qu'il en soit, il ne semble pas douteux que ces altérations de la muqueuse digestive ne soient l'effet de l'action longtemps répétée et prolongée du sulfocyanure de potassium, à l'ingestion à peu près régulière duquel l'animal dont il s'agit a été soumis durant plusieurs mois.

Le fait intéressant qui se dégage de cet essai, au point de vue particulier qui nous occupe, c'est que, au milieu des phénomènes fonctionnels attribuables à l'influence du sulfocyanure, la contractilité musculaire, tant du côté du cœur que du côté des muscles de la vie inorganique ne paraît éprouver aucune modification appréciable.

En résumé, la conclusion essentielle qui se dégage de cette longue et minutieuse étude, et que nous avons déjà formulée, reste entière; la voici dans sa plus simple expression :

La *contractilité* musculaire, en tant que propriété physiologique autonome du tissu musculaire en général, n'est pas *primitivement* et *directement* atteinte par l'action du sulfocyanure de potassium; dans le cas où cette propriété est réellement impliquée, soit qu'elle soit abolie ou qu'elle soit simplement affaiblie, les éléments et par conséquent le tissu organique eux-mêmes ont subi, sous l'action *d'ordre purement chimique* du composé, une altération qui ne saurait plus permettre la manifestation de la propriété fonctionnelle normale dont ils sont doués.

En ce qui concerne le Cœur, les modifications fonctionnelles qu'il éprouve, notamment la suspension de ses contractions, ont pour cause et pour mécanisme : — d'une part, une action *suspensive ou d'arrêt* succédant soit à une impression primitive et directe sur les centres d'innervation cardiaque, soit à une influence indirecte ou *réflexe* par l'intermédiaire de l'impression produite sur la membrane interne du cœur — ou à la

fois et simultanément à l'une et à l'autre de ces impressions; et, d'autre part, une action directe d'ordre chimique s'exprimant par une altération matérielle des éléments organiques, et compromettant, par là, nécessairement la propriété physiologique des tissus constitués par ces éléments.

D'où il suit, en dernière analyse, que le sulfocyanure de potassium ne saurait être considéré comme un poison musculaire et cardiaque dans la véritable acception physiologique du mot.

*Quod erat demonstrandum.*

---

SUR

# LA LEUCOCYTOSE

## CONSÉCUTIVE AUX HÉMORRHAGIES

Note communiquée à la Société de Biologie, le 15 novembre 1879,

**Par M. L. MALASSEZ**

---

J'ai montré, il y a six ans dejà (1), que de simples plaies pouvaient amener une augmentation dans le nombre des globules blancs. Chez les amputés, par exemple, on constate dès le lendemain de l'opération une leucocytose assez considérable qui disparaît peu à peu s'il ne survient aucun accident, qui présente au contraire des exacerbations s'il se produit des collections purulentes, qui arrive enfin à un degré extrême si l'opéré est pris d'infection purulente. Dans les abcès chauds il existe également une leucocytose qui augmente pendant que la collection purulente se forme, atteint son maximum quand celle-ci est formée et tombe assez brusquement quand le pus peut s'écouler librement au dehors.

Cette leucocytose de suppuration, comme j'ai proposé de l'appeler, a été vérifiée depuis par plusieurs observateurs, par M. le docteur Bonne entre autres. Il est très important de ne pas la perdre de vue en pathologie comme en physiologie, car on peut, dans une expérience physiologique, attribuer à l'opération ce qui est simplement le fait de la plaie. J'ai déjà eu l'occasion de relever une erreur semblable. L'extirpation de la rate amenait, disait-on, une leucémie qui persistait un certain temps, et on en avait déduit toute une théorie sur les fonctions hématopoiétiques de cet organe. Le fait est exact, mais la conclusion fausse. Je l'ai prouvé en ouvrant le ventre à un chien

---

(1) Soc ANATOM. Nov. 1873.

et en opérant comme pour lui extirper la rate; et même pour me mettre plus complètement dans des conditions expérimentales semblables, j'ai tiré la rate au dehors et l'ai laissée ainsi pendant un temps égal à celui exigé pour l'extirpation de cet organe, j'ai même placé deux ligatures perdues sur le méso-splénique. Ceci fait, j'ai rentré la rate et refermé la plaie. Or, le lendemain, il y avait une augmentation considérable des globules blancs de sang, augmentation qui disparut les jours suivants, et cependant la rate était toujours là. J'ai voulu faire subir la même épreuve expérimentale à la leucocytose qui succède aux hémorrhagies. On sait, en effet, qu'après les hémorrhagies il se produit une augmentation notable dans le nombre des globules blancs du sang. Restait à savoir si elle était bien le fait de l'hémorrhagie ou si elle n'était pas produite par la suppuration de la plaie accompagnant l'hémorrhagie. Le problème étant ainsi posé, la solution était tout indiquée : il fallait faire des plaies avec et sans hémorrhagies et des hémorrhagies sans plaies. Voici comment j'ai réalisé ce programme :

A. — Plaies avec et sans hémorrhagies.

A un chien de taille moyenne j'ai retiré 175 cent. cubes de sang par la fémorale droite, la plaie ne se réunit pas par première intention, mais 12 jours après elle était complètement cicatrisée. Les nombres de globules rouges et blancs ont été les suivants :

| DATES. | Nombre de globules par millimètre cube de sang. | | Rapports entre le nombre des rouges et celui des blancs. | |
|---|---|---|---|---|
| | Globules rouges. | Globules blancs. | Nombre de blancs pour 1 million de rouges. | Nombre de rouges pour 1 blanc. |
| Avant l'opér. | | | | |
| 23 mars 1877 | 5.460.000 | 10.000 | 1.831 | 546 |
| Après l'opér. | | | | |
| 24 mars.... | 4.120 000 | 29.000 | 7.038 | 142 |
| 26 — .... | 4.200.000 | 15.000 | 3.571 | 280 |
| 28 — .... | 4.200.000 | 17.500 | 4.166 | 240 |
| 5 avril..... | 4.450.000 | 8.500 | 1.910 | 523 |
| 20 — .... | 4.700.000 | 9.000 | 1.914 | 522 |

Comme on le voit, le nombre des globules blancs a considérablement augmenté sous l'influence de l'hémorrhagie, quoique le nombre des globules rouges ait beaucoup diminué. A défaut des tracés qui sont si expressifs, on peut se rendre assez bien compte de cette augmentation en parcourant les chiffres de la troisième colonne du tableau, qui indiquent le nombre de globules blancs pour un million de globules rouges. Cette manière d'exprimer les rapports qui existent entre le nombre des globules blancs et celui des rouges me paraît plus satisfaisante que celle généralement employée, et qui consiste à indiquer le nombre de globules rouges correspondant à un blanc. La leucocytose consécutive aux hémorrhagies était donc ici bien manifeste.

Lorsqu'elle fut à peu près complètement terminée et avant que l'animal eût reconquis son chiffre normal de globules rouges, je lui fis sur la patte gauche une plaie aussi semblable que possible à celle que je lui avais faite en prenant du sang dans la fémorale droite, mais en évitant cette fois avec grand soin la moindre hémorrhagie. La fémorale gauche fut même soulevée, liée en deux endroits et coupée entre les deux ligatures. La plaie ne se réunit par première intention que dans l'angle supérieur; le reste suppura quelque temps, puis se cicatrisa. J'avais donc réussi à faire une seconde opération aussi semblable que possible à la première, moins l'hémorrhagie. Or, voici ce que donna la numération :

| DATES. | Nombre de globules par millimètre cube de sang. | | Rapports entre le nombre des rouges et celui des blancs. | |
|---|---|---|---|---|
| | Globules rouges. | Globules blancs. | Nombre de blancs pour 1 million de rouges. | Nombre de rouges pour 1 blanc. |
| Avant l'opér. | | | | |
| 20 avril...... | 4.700.000 | 9.000 | 1.914 | 522 |
| Après l'opér. | | | | |
| 21 avril..... | 4.700.000 | 23.500 | 5.000 | 200 |
| 23 — ..... | 4.600.000 | 12.500 | 2.717 | 368 |
| 25 — ..... | 4.700.000 | 10.000 | 2.127 | 470 |
| 28 — ..... | 4.800.000 | 10.000 | 2.083 | 480 |

C'est-à-dire que le nombre des globules blancs avait en-

core subi une augmentation considérable, un peu moins considérable cependant que celle produite dans la première expérience. La leucocytose de la première expérience était donc en majeure partie une leucocytose de suppuration. Quant au surplus des globules blancs qu'elle avait présenté, il y a lieu de se demander s'il est réellement le fait de l'hémorrhagie, ou s'il n'était pas dû simplement à ce que la suppuration avait été plus considérable, la plaie ne s'étant réunie par première intention en aucun point, puis l'animal étant affaibli par une hémorrhagie toute récente.

J'ai recommencé dernièrement cette double expérience en la modifiant quelque peu : au lieu d'opérer sur une artère, j'ai opéré sur une veine, sur la jugulaire; au lieu de commencer par l'hémorrhagie, j'ai commencé par la plaie sans hémorrhagie ; au lieu de laisser les plaies suppurer, j'ai tâché de les faire réunir par première intention. Quoique n'ayant pas complètement réussi dans cette dernière partie de mon projet, je crois utile de faire connaître les résultats obtenus. A un chien du poids de 11 kilos (il avait subi plusieurs saignées un mois avant), je pratique une double ligature de la jugulaire droite, la plaie se ferme par première intention, mais le troisième jour on constate au niveau de la plaie un peu d'empâtement sous-cutané; il se produit une petite collection qui, ouverte, laisse écouler un liquide filant sanguinolent, nullement purulent et qui se referme spontanément quatre jours après.

Sur le même animal, une saignée de 286 grammes est faite par la jugulaire gauche. La plaie se réunit aussi par première intention de l'empâtement qui se produit encore à son niveau, mais cette fois c'est une collection purulente et sanguinolente qui se produit; elle est ouverte le troisième jour; une contre-ouverture est encore faite trois jours après; et la plaie se referme rapidement.

Les variations globulaires ont été les suivantes :

| DATES. | Nombre de globules par millimètre cube de sang. | | Rapports entre le nombre des rouges et celui des blancs. | |
|---|---|---|---|---|
| | Globules rouges. | Globules blancs. | Nombre de blancs pour 1 million de rouges. | Nombre de rouges pour 1 blanc. |
| 18 mars 1879 | 6.000.000 | 7.000 | 1.142 | 862 |
| 30 avril..... | 5.960.000 | 9.000 | 1.510 | 862 |

3ᵉ Exp. — 7 mai. Ligature de la jugulaire droite, sans prise de sang ni suppuration.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 8 mai...... | 5.440.000 | 10.000 | 1.838 | 544 |
| 10 — ...... | 5.660.000 | 5.000 | 883 | 1.132 |
| 13 — ...... | 6.280.000 | 4.750 | 756 | 1.322 |
| 17 — ...... | 6.180.000 | 5.250 | 849 | 1.177 |

4ᵉ Exp. — 20 mai. Saignée de 286 gr. par la jugulaire gauche ; abcès sous-cutané consécutif.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 21 mai...... | 4.900.000 | 8.250 | 1.683 | 593 |
| 23 — ...... | 4.480.000 | 11.000 | 2.455 | 407 |
| 26 — ...... | 4.560.000 | 7.500 | 1.644 | 608 |
| 12 juillet.... | 5.400.000 | 4.750 | 879 | 1.136 |

Nous avons donc eu dans ces deux expériences une augmentation de globules blancs, augmentation bien légère, puisqu'elle reste dans les limites des variations normales. Ne peut-on pas attribuer cette différence, avec les deux expériences précédentes, à ce que les plaies étaient dans celles-ci petites, à ce qu'elles se sont réunies par première intention, et qu'il ne s'est pas produit de suppuration, ou très peu du moins? L'augmentation a été plus grande dans la dernière expérience, dans celle où l'hémorrhagie a été faite, mais c'est également dans celle-là que s'est produite la collection quelque peu purulente, ce qui expliquerait cette plus grande augmentation de globules blancs. La diminution subite qui s'est produite aussitôt l'ouverture de cette collection donne un grand poids à cette explication. En sorte que, même en admettant dans cette leucocytose l'influence de l'hémorrhagie, il faut bien avouer qu'elle est vraiment très faible.

B. — Hémorrhagies sans plaies.

Dans une autre série d'expériences, j'ai attaqué le problème

de l'autre côté, j'ai essayé de faire des hémorrhagies sans plaies ou du moins des hémorrhagies avec des plaies aussi petites que possible. Après un certain nombre d'essais, la saignée de la jugulaire avec une aiguille creuse m'a paru ce qu'il y avait de plus commode. Ces aiguilles doivent être aussi larges et aussi courtes que possible. Les poils étant coupés sur le trajet supposé de la jugulaire superficielle, on comprime avec le doigt la base du cou ; la veine se gonfle et on peut reconnaître son trajet exact soit à la vue, soit plutôt au toucher. On pique alors obliquement dans sa direction ; dans un premier temps on traverse la peau, dans un second on pénètre dans la veine ; ce second temps ne réussit pas toujours du premier coup. Aussitôt que l'aiguille est arrivée dans la veine, le sang s'écoule par son extrémité opposée. Quand la saignée est suffisante, on retire l'aiguille et on maintient un moment le doigt au niveau de la piqûre. Je n'ai jamais eu la moindre suppuration ni la moindre inflammation par ce procédé, mais il m'est arrivé souvent d'avoir des thrombus ; ils ont, du reste, toujours disparu rapidement.

A un chien de 11 kilos, j'ai fait subir trois saignées successives de ce genre et j'ai obtenu les résultats suivants :

| DATES. | Nombre de globules par millimètre cube de sang. | | Rapports entre le nombre des rouges et celui des blancs. | |
|---|---|---|---|---|
| | Globules rouges. | Globules blancs. | Nombre de blancs pour 1 million de rouges | Nombre de rouges pour 1 blanc. |
| 18 mars 1879 | 6.040.000 | 7.000 | 1.142 | 862 |
| Première saignée : 78 grammes de sang ; thrombus. | | | | |
| 19 mars..... | 5.880.000 | 8.500 | 1.445 | 690 |
| 21 — ..... | 5.420.000 | 6.000 | 1.107 | 903 |
| 26 mars. Deuxième saignée : 156 grammes ; thrombus assez considérable. | | | | |
| 27 mars..... | 4.680.000 | 10.750 | 2.297 | 435 |
| 29 — ..... | 4.900.000 | 7.500 | 1.530 | 653 |
| 1 avril..... | Troisième saignée : 160 grammes ; thrombose très légère. | | | |
| 2 avril..... | 4.100.000 | 6.500 | 1.585 | 630 |
| 4 — ..... | 4.600.000 | 7.500 | 1.630 | 613 |
| 8 — ..... | 4.900.000 | 8.750 | 1.785 | 560 |
| 30 — ..... | 5.960.000 | 9.000 | 1.510 | 662 |

J'ai fait également des saignées sur trois lapins et j'ai trouvé :

| DATES. | Nombre de globules par millimètre cube de sang. | | Rapports entre le nombre des rouges et celui des blancs. | |
|---|---|---|---|---|
| | Globules rouges. | Globules blancs. | Nombre de blancs pour 1 million de rouges. | Nombre de rouges pour 1 blanc. |
| | Premier lapin de 1,950 grammes : | | | |
| 25 mars 1879 | Saignée de 20 grammes. | | | |
| 26 — .... | 3.120.000 | 6.250 | 2.000 | 499 |
| 31 — .... | 3.920.000 | 7.000 | 1.785 | 560 |
| | Saignée de 27 grammes ; thrombus. | | | |
| 1 avril..... | 2.980.000 | 9.750 | 3.270 | 305 |
| 3 — ..... | 3.100.000 | 9.750 | 3.145 | 317 |
| 7 — ..... | 3.900.000 | 9.250 | 2.371 | 421 |
| 15 — ..... | 5.300.000 | 6.750 | 1.273 | 785 |
| 29 — ..... | 5.000.000 | 9.750 | 1.950 | 512 |
| id. | Saignée de 25 grammes. | | | |
| 30 avril..... | 4.360.000 | 9.000 | 2.064 | 484 |
| 5 mai...... | 4.800.000 | 7.000 | 1.458 | 685 |
| 14 — ...... | 5.260.000 | 8.000 | 1.520 | 657 |
| | Deuxième lapin : | | | |
| 28 octobre.. | 4.400.000 | 4.500 | 1.022 | 977 |
| | Hémorrhagie par piqûre de la jugulaire avec trocart ; pas de thrombus. | | | |
| 31 octobre.. | 3.400.000 | 5.750 | 1.689 | 591 |
| 3 novembre | 3.500.000 | 10.000 | 2.857 | 350 |
| 8 — | 3.800.000 | 5.000 | 1.315 | 760 |
| | Troisième lapin : | | | |
| 3 novembre | Hémorrhagie par piqûre de la jugulaire avec trocart ; pas de thrombus. | | | |
| 4 novembre | 3.920.000 | 5 250 | 1.339 | 746 |
| 8 — | 4.300.000 | 5.250 | 1.220 | 819 |

Les résultats sont les mêmes dans les deux séries d'expériences ; les hémorrhagies faites sans plaies concomitantes, ou du moins avec des plaies insignifiantes, n'ont amené que des modifications très légères dans le nombre des globules blancs, modifications qui restent dans les limites de celles que l'on constate à l'état physiologique.

Cependant, si on suit avec soin les tableaux précédents, on

sera frappé de voir que c'est après les premières saignées, faites soit chez le chien, soit chez le lapin, que cette légère augmentation de globules blancs s'est produite. Or, dans ces premières saignées, l'opération avait été moins bien faite, la veine avait été déchirée probablement et il s'était développé des thrombus plus ou moins considérables. Cela n'avait pas eu lieu dans les dernières expériences. Il fallait donc se demander si ces lésions n'étaient pas la cause de cette légère leucocytose. Pour m'en assurer, j'ai fait sur un lapin, à la région du cou, dans le voisinage de la veine, trois thrombus artificiels en lui injectant du sang pris immédiatement avant dans la jugulaire d'un autre lapin ; chacune de ces injections était faite avec une seringue de Pravaz.

L'animal étant rétabli, je lui ai piqué et repiqué la veine avec le même trocart qui m'avait servi dans les expériences précédentes, ne perdant de sang que juste la quantité nécessaire pour me prouver que j'étais bien arrivé dans la veine. Les résultats de cette double expérience ont été :

| DATES. | Nombre de globules par millimètre cube de sang. | | Rapports entre le nombre des rouges et celui des blancs. | |
|---|---|---|---|---|
| | Globules rouges. | Globules blancs. | Nombre de blancs pour 1 million de rouges. | Nombre de rouges pour 1 blanc. |
| 28 oct. 1879. | 4.320.000 | 7.250 | 1.678 | 595 |
| id. | Injection sous-cutanée de sang. | | | |
| 29 octobre... | 4.320.000 | 7.000 | 1.623 | 817 |
| 3 novembre. | 4.300.000 | 8.500 | 1.976 | 505 |
| id. | Piqûre et déchirure de la jugulaire. | | | |
| 4 novembre. | 4.000.000 | 9.000 | 2.250 | 444 |
| 8 — | 4.660.000 | 7.500 | 1.609 | 620 |

Les thrombus artificiels n'ont donc pas amené de modification notable dans le nombre de globules blancs, plutôt une diminution qu'une augmentation ; tandis que la piqûre et la déchirure de la jugulaire ont produit une certaine augmentation. Mais, il faut le dire encore ici, ces variations rentrent dans les limites des variations physiologiques. Il n'en ressort pas moins de ces dernières expériences que dans les hémorrha-

gies s'accompagnant de plaies insignifiantes l'augmentation des globules blancs est nulle ou très peu considérable.

RÉSUMÉ.

La leucocytose consécutive aux hémorrhagies n'est pas un fait constant et son intensité est très variable. Considérable quand l'hémorrhagie est accompagnée d'une plaie qui se met à suppurer, elle est nulle ou peu marquée quand il ne se produit pas de suppuration ; soit que la plaie se réunisse par première intention, soit qu'elle ait été aussi petite que possible. On est donc conduit à penser que cette leucocytose est moins le fait de la perte de sang que des suppurations consécutives ; aussi paraît-elle devoir être rangée dans le groupe des leucocytoses de suppuration.

---

# DE L'INFLUENCE

## DES MÉLANGES D'AIR ET D'ACIDE CARBONIQUE

SUR

# L'EXHALATION PULMONAIRE

Note communiquée à la Société de Biologie, le 29 novembre 1879,

**Par M. GRÉHANT**

Aide naturaliste au Muséum.

---

Des expériences faites par M. P. Bert ont démontré qu'un animal mammifère astreint à respirer un volume limité d'oxygène meurt lorsque le milieu respiratoire contient de 35,4 à 45,7 pour 100 d'acide carbonique; alors le sang artériel renferme jusqu'à 106 cc., 7 pour 100 d'acide carbonique, et les tissus sont imprégnés d'une grande quantité de ce gaz. Dans son travail : *La pression barométrique; action de l'acide carbonique sur les êtres vivants*, pages 982 et suivantes, M. Bert a mis parfaitement en évidence l'action toxique de l'acide carbonique.

En partant de ces résultats acquis à la science, je me suis demandé si des proportions beaucoup moindres d'acide carbonique ajoutées à l'air peuvent exercer sur l'organisme une influence nuisible; c'est là un cas particulier d'une question plus générale qui se présente dans l'étude des poisons : on peut se demander si un poison, qui est mortel à une dose déterminée, agit d'une certaine manière lorsque la dose est moindre et ne produit ni accidents mortels, ni aucun symptôme facilement observable.

J'ai composé une série de mélanges d'air et d'acide carbonique, et j'ai cherché quelle est l'influence exercée par ces mélanges sur l'exhalation du gaz acide par les poumons ; avant

de communiquer les premiers résultats numériques que j'ai obtenus, je dois décrire les appareils que j'ai employés.

*Description des appareils.*—L'acide carbonique préparé dans un appareil de MM. Sainte-Claire Deville et Debray est mesuré dans une cloche tubulée ayant 45 centimètres de hauteur, 9 cent. de diamètre et une capacité de 1 litre 500 cc.; la tubulure de la cloche divisée en parties d'égal volume est fermée par un bouchon de caoutchouc et un robinet métallique à 3 voies. La cloche est d'abord remplie d'eau, au-dessus de laquelle on fait arriver une couche d'huile de 2 à 3 centimètres d'épaisseur, qui sert à isoler l'acide carbonique de l'eau qui le dissoudrait.

Pour composer dans un ballon de caoutchouc un mélange déterminé d'air et d'acide carbonique, par exemple un mélange à 1/50, j'introduis dans le ballon lavé plusieurs fois avec de l'air pur 49 litres d'air insufflés par une trompe à travers un compteur à gaz, puis j'injecte 1 litre d'acide carbonique mesuré dans la cloche graduée; le mélange de ce gaz avec l'air contient 1 litre d'acide carbonique dans 50 litres, ou 2 pour 100. Je fais respirer ce mélange à un chien fixé sur une gouttière en opérant de la manière suivante : deux ballons de caoutchouc fermés chacun par un gros robinet de laiton à 3 voies, l'un rempli du mélange gazeux, l'autre complètement vide, sont fixés à un appareil à deux soupapes permettant l'inspiration et l'expiration; la tête de l'animal est recouverte d'une muselière de caoutchouc bien appliquée à l'aide de plusieurs liens circulaires. La muselière se fixe par une extrémité rétrécie à un tube de verre en T uni aux deux soupapes.

Les robinets à 3 voies sont tournés de telle sorte que les ballons sont fermés et que l'inspiration et l'expiration ont lieu d'abord dans l'air; au moment précis où commence une minute sur une montre à secondes, on tourne simultanément les deux robinets : l'inspiration a lieu dans le ballon plein, l'expiration dans le ballon vide. Quand le premier ballon est complètement vide, ce que l'on reconnaît à l'aplatissement de la muselière qui a lieu au moment de l'inspiration, on ramène les deux robinets dans la première position, on enlève la muselière, et l'animal est mis en liberté.

Il faut alors doser exactement l'acide carbonique contenu dans le second ballon et qui a été exhalé par l'animal. L'appareil que j'ai employé à cet effet rappelle celui qui est employé dans l'analyse organique, mais il est de plus grandes

dimensions et présente quelques modifications : il se compose de deux tubes en U à pierre ponce humectée d'acide sulfurique, destinés à l'absorption de la vapeur d'eau contenue dans le gaz expiré, de deux barboteurs renfermant chacun une solution concentrée de potasse, d'un barboteur témoin à eau de baryte, de deux autres tubes desséchants en U à pierre ponce dont l'augmentation de poids doit être ajoutée à celle des trois barboteurs.

Le passage des gaz dont le volume est voisin de 50 litres doit avoir lieu lentement, bulle à bulle, à travers tout l'appareil; il dure vingt-quatre heures environ. Il est réglé par un aspirateur spécial, que j'ai déjà utilisé dans d'autres recherches, qui se compose d'une trompe métallique de Golaz produisant un vide partiel dans un grand flacon de 4 litres fermé par un bouchon de caoutchouc à 3 trous, réservoir qui communique avec un bocal cylindrique contenant du mercure fermé par un bouchon à deux trous, l'un traversé simplement par un tube de verre uni au réservoir à vide, l'autre traversé par un tube droit qui, d'un côté, s'ouvre dans l'air, de l'autre côté est immergé dans le mercure, où il s'enfonce à volonté de 5 à 10 centimètres. Je compose ainsi un régulateur d'aspiration qui laisse rentrer l'air extérieur lorsque la pression diminue trop dans le flacon aspirateur; le bouchon de ce flacon porte un robinet qui est uni par l'intermédiaire d'un petit bocal cylindrique contenant aussi du mercure avec le dernier tube en U de l'appareil servant à l'absorption de la vapeur d'eau et de l'acide carbonique. Cette disposition permet à l'air aspiré dans le ballon à travers les tubes absorbants de traverser une colonne de mercure dont la hauteur est égale à un centimètre environ, mais s'oppose au reflux de l'air dans les tubes absorbants.

Je pèse avec une grande balance de Deleuil les deux premiers tubes en U et ensemble les 3 barboteurs à potasse et à eau de baryte avec les deux tubes en U qui leur font suite ; de nouvelles pesées faites le lendemain lorsque le barbotage est terminé, lorsque le ballon est complètement affaissé, l'air rentrant par le régulateur d'aspiration, font connaître le poids d'acide carbonique qui était contenu dans le ballon et qui avait été expiré par l'animal.

Il ne me paraît pas utile de décrire en détail chaque expérience; il suffit d'indiquer le tableau des résultats obtenus chez le même animal, un chien dont le poids est égal à 9 kilogrammes.

| Durée de l'expérience. Etat de l'animal. | Composition du gaz inspiré. | Acide $CO_2$ inspiré. | expiré. | exhalé ou absorbé par les poumons. |
|---|---|---|---|---|
| | | gr. | gr. | gr. |
| 20 m., calme. | 50 litres air pur. | 0 | 2.747 | 2.747 |
| 12 m. 20 s., calme. | 49 litres air + 1 l. $CO_2$; 2 p. 100. | 1.83 | 3.61 | 1.78 |
| 17 m. 30 s., légère agitat. | 48 litres air + 2 l. $CO_2$; 4 p. 100. | 3 66 | 5.225 | 1.565 |
| 11 m. 30 s., légère agitat. | 47 litres air + 3 l. $CO_2$; 6 p. 100, | 5.49 | 6.023 | 0.533 |
| 8 m. 45 s., agitation. | 46 litres air + 4 l. $CO_2$; 8 p. 100. | 7.32 | 6.795 | 0.525 |
| 15 m., calme. | 50 litres air. | 0 | 2.81 | 2.81 |

On voit, à l'examen de ce tableau, que 50 litres d'air pur en circulant à travers les poumons de l'animal ont enlevé au sang 2 gr. 747 d'acide carbonique, et dans une autre expérience 2 gr. 81, nombre très voisin du précédent.

50 litres d'air contenant 2 p. 100 d'acide carbonique n'ont plus enlevé que 1 gr. 78 ou 0 gr. 967 en moins.

50 litres d'air renfermant 4 p. 100 d'acide $CO^2$ ont enlevé aux poumons 1 gr. 565 ou 1 gr. 182 en moins.

50 litres d'air contenant 6 p. 100 d'acide $CO^2$ ont pris au sang 0 gr. 533 seulement d'acide ou 2 gr. 214 en moins.

Enfin, 50 litres d'air renfermant 8 p. 100 d'acide $CO^2$ ont fourni au sang 0 gr. 525 de ce gaz; les deux nombres 0 gr. 533 et 0 gr. 525 sont presque identiques, et nous trouvons que chez l'animal soumis à ces expériences, pour une proportion d'acide carbonique égale à 7 p. 100, il ne doit plus y avoir ni exhalation ni absorption d'acide carbonique par les poumons.

Les recherches dont je communique à la Société de Biologie les premiers résultats ont été commencées au laboratoire de physiologie générale du Museum; comme elles peuvent fournir une base nouvelle dans l'étude de l'hygiène de la respiration, je me propose de les continuer.

# SUR UN PROCÉDÉ

POUR LA

# SECTION INTRA-CRANIENNE DU NERF FACIAL

## CHEZ LE CHIEN

Communication faite à la Société de Biologie, en décembre 1879,

**Par M. BOCHEFONTAINE**

---

M. Vulpian a eu connaissance, par le numéro du Progrès médical du 13 décembre 1879, d'une communication de MM. Jolyet et Laffont, faite à la Société de Biologie, le 29 novembre 1879, *sur un nouveau procédé de section intra-crânienne du facial*. M. Vulpian a reconnu immédiatement que le procédé indiqué par MM. Jolyet et Laffont est analogue à celui qui avait été employé dans les expériences qu'il a entreprises, il y a plus de trois ans, pour étudier la provenance de la corde du tympan. En effet, de nombreuses tentatives ont été faites alors dans le laboratoire de pathologie expérimentale pour couper le nerf facial, bien isolément, à l'intérieur du crâne, surtout pour le couper sans blesser en même temps le nerf trijumeau. Nous cherchions de concert, M. Vulpian et moi, le meilleur moyen d'arriver à ce résultat, et, après divers essais, nous nous arrêtâmes au procédé qui se trouve décrit dans les expériences dont nous allons donner ci-après la relation, et qui consiste à ouvrir l'occipital en arrière de la ligne courbe occipitale externe, soit à droite, soit à gauche, puis à enfoncer avec précaution, entre la dure-mère cérébelleuse et les os du crâne, dans une direction et à une profondeur bien déterminées d'avance, un instrument à l'aide duquel on sectionne le nerf facial au niveau de son entrée dans le conduit auditif interne.

M. Vulpian se proposait de publier un travail plus étendu

que la note qu'il a présentée à l'Académie des sciences (*Expériences ayant pour but de déterminer la véritable origine de la corde du tympan*, 1878, t. LXXXVI, p. 1053), et dans ce travail il devait insérer la relation des expériences principales qui ont servi de base à cette note, et dont elle ne contient qu'un résumé très incomplet. Diverses circonstances l'ont empêché jusqu'ici de mettre ce projet à exécution. Il a pensé qu'il pouvait profiter de l'occasion fournie par la note de MM. Jolyet et Laffont pour communiquer à la Société de Biologie deux des expériences dont il s'agit. Le procédé employé dans ces expériences a été mis en pratique un grand nombre de fois, soit au laboratoire de pathologie expérimentale, pour les recherches personnelles de M. Vulpian, soit pendant le cours, pour les démonstrations pratiques. Les relations expérimentales qui suivent ont été recueillies, en partie par moi, en partie par M. Vulpian. Je me bornerai à les faire suivre de courtes réflexions.

Exp. I. — 7 mars 1877.

Chien basset, matiné de terrier, roux foncé, zébré, de moyenne taille.

Chloralisation par injection intra-veineuse d'hydrate de chloral dans une veine saphène externe.

L'anesthésie chloralique étant produite, on fait en arrière de l'oreille gauche une incision de la peau, puis des peauciers, concave en avant et en dehors, partant de la ligne médiane, en arrière de la protubérance occipitale externe, et se dirigeant derrière le pli du cou pour se terminer à la partie externe de cette région. On incise ensuite les muscles cervicaux, un centimètre en arrière de la ligne courbe occipitale supérieure, du côté gauche. Avec le manche d'un bistouri, on ouvre les parties molles qui recouvrent encore l'occipital et l'on arrive dans la fossette externe située entre le condyle et l'extrémité externe de la ligne supérieure, fossette que l'on dénude dans une étendue d'un centimètre carré environ.

Avec un ciseau et un marteau, on enlève cette portion peu épaisse de l'occipital sans léser la dure-mère sous-jacente. Avec le couteau à lame triangulaire, mousse à son extrémité terminale, on perfore la dure-mère que l'on ne peut décoller d'avec le rocher et on pénètre tout à fait dans la cavité du crâne, en suivant le bord du rocher, jusqu'à une profondeur de 17 millimètres environ, sans cesser de maintenir le tranchant du petit couteau en bas et appliqué contre la paroi interne du crâne.

Parvenu à cette profondeur on sent que le couteau s'enfonce dans un creux pourvu qu'on tende à l'abaisser en le dirigeant tou-

jours en dehors et en bas; l'oreille gauche, la joue, le sourcil et les paupières de ce côté font un ou deux brusques mouvements, puis restent immobiles; la narine gauche ne s'entrouvre plus à chaque mouvement respiratoire; si l'on souffle sur le museau du chien, le nez tout entier est porté vers la droite, sans que la narine gauche fasse le moindre mouvement.

On faradise le côté gauche de la face, et particulièrement la partie antérieure de la lèvre supérieure gauche, à plusieurs reprises; l'animal se réveille aussitôt, incomplètement, il est vrai, et pousse des cris de douleur. La même excitation faradique, faite du côté droit, ne détermine pas de manifestations de douleur plus considérables que celles qu'elle produit à gauche.

Après avoir agrandi la plaie de la peau et des parties sous-jacentes en bas et en dehors, afin de laisser une ouverture déclive pour l'écoulement des humeurs de la plaie, on fait deux sutures à la partie supérieure de cette plaie.

8 mars 1877. — L'animal est assez bien portant; il a mangé avec appétit; il peut se tenir debout sur ses quatre membres et marcher pendant quelques minutes, mais à condition qu'il n'essaye pas de marcher vite. Dans ce cas, il tourne de droite à gauche, en manège à court rayon, puis s'affaisse promptement sur le ventre.

L'aile du nez ne remue pas, quels que soient les mouvements respiratoires faits par l'animal; les paupières, les lèvres, l'oreille du côté gauche ne remuent pas, si l'on souffle sur ces parties; on remarque bien qu'il se produit une occlusion incomplète des paupières gauches, mais cette occlusion est due au retrait du globe oculaire dans sa cavité et non à une contraction de l'orbiculaire des paupières.

Muco-pus recouvrant le globe oculaire.

L'animal est pansé avec soin au moyen de l'eau alcoolisée.

14 mars 1877. — Il existe un abcès sous-cutané au niveau des deux dernières apophyses épineuses dorsales. — Ouverture de l'abcès.

L'animal est faible et a peu mangé. Il sort du muco-pus des deux fosses nasales.

16 mars 1877. — L'animal a été examiné chaque jour et pansé avec de l'eau alcoolisée. Depuis hier il est très faible.

Aujourd'hui, il est mourant; il a peut-être quelques faibles mouvements de la partie de la face immédiatement située en arrière de la région la plus profonde de l'orifice nasal gauche. Même état du reste.

On chloralise l'animal par injection hypodermique. On fixe une canule dans le canal de Wharton, de chaque côté, puis on sectionne le nerf lingual gauche et le nerf lingual droit, en arrière du filet glandulaire que chacun d'eux fournit à la glande sous-maxillaire correspondante; enfin, on prend sur un fil le bout périphérique de chacun de ces nerfs. On attend quelques minutes, afin de donner

aux phénomènes vaso-moteurs résultant de la section et de la ligature des nerfs le temps de disparaître.

Avec un courant de 12 centimètres (bobine au fil induit de l'appareil dit de Du Bois Reymond écartée de 12 centimètres du point où elle recouvre entièrement la bobine au fil inducteur, cette dernière bobine a 12 centimètres de longueur), on faradise le bout périphérique du nerf lingual gauche, côté de l'opération ; on continue la faradisation pendant près d'une minute et l'on ne voit pas que le suintement de salive qui avait lieu par la canule fixée dans le canal de Wharton soit augmenté. On répète l'expérience avec un courant de 10 centimètres sans obtenir d'autre résultat. A la suite de cette seconde faradisation, le côté gauche de la muqueuse linguale, face inférieure, devient manifestement plus rouge que le côté opposé ; cet effet ne s'est produit que quelques instants après la faradisation.

On fait sur le lingual droit la même expérience que l'on vient de faire sur le lingual gauche ; à chaque excitation, la salive qui suintait à l'extrémité de la canule se met à couler abondamment, par grosses gouttes qui se succèdent sans interruption. Le côté droit de la langue, face supérieure et face inférieure, devient manifestement plus rouge que le côté opposé. La coloration rouge se fait plus rapidement que pour le côté gauche ; elle disparaît aussi plus vite.

On répète encore à deux reprises cette expérience, soit du côté droit, soit du côté gauche, avec un courant de 8 centimètres, les résultats sont absolument les mêmes.

Nécropsie, 17 mars 1877.

*Cavité crânienne et tête.* — Dans le fond de la plaie, en arrière et en bas de la perte de substance du crâne, on trouve un abcès qui ne communique pas largement avec la plaie extérieure en voie de cicatrisation.

L'ouverture du crâne est remplie aussi de pus.

Après avoir enlevé la partie supérieure du crâne, on constate l'existence d'un îlot d'encéphalite à la partie tout à fait postérieure de l'hémisphère gauche du cerveau. On se rappelle que la dure-mère a été un peu lésée pendant l'opération. Il y a aussi un peu d'encéphalite du cervelet au-dessous de la tente du cervelet, dans un espace peu étendu.

L'encéphalite est tout à fait superficielle au niveau de la pointe postérieure de l'hémisphère gauche ; elle est plus profonde au niveau du lobe gauche du cervelet. Là, il y a une petite cavité remplie de pus, pouvant contenir un gros pois.

Après avoir enlevé successivement les hémisphères cérébraux et le cervelet, on peut reconnaître facilement que le nerf trijumeau n'a pas été touché du côté gauche par l'instrument, lors de l'opération. Le nerf auditif a été, au contraire, presque complètement écrasé et coupé.

Le nerf facial gauche n'offre pas de solution de continuité ; mais il y a, à la partie supérieure et postérieure, une empreinte avec injection sanguine, comme si l'instrument avait appuyé sur lui en ce point et l'avait écrasé. Le trou auditif interne est tapissé de sang à demi coagulé.

Il n'y a pas d'hémorrhagie dans la cavité crânienne, ni dans la cavité vertébrale.

Rien du côté droit.

On examine (1) au microscope le nerf facial près du bulbe, en excisant une partie de ses faisceaux radiculaires sur le bulbe. On constate une altération bien marquée, très reconnaissable, des fibres nerveuses : segmentation de la myéline des tubes nerveux, segments pour la plupart assez longs, quelques-uns seulement globuleux ; les tubes altérés sont très nombreux ; cependant il y en a beaucoup de sains.

En examinant successivement les filets les plus rapprochés de la protubérance et ceux qui en sont le plus éloignés, on se convainc que c'est dans ceux-ci que les tubes altérés sont le plus nombreux, et cela s'explique sans doute par ce fait que l'instrument paraît avoir surtout comprimé la partie postérieure du nerf, celle qui est la plus rapprochée du glosso-pharyngien.

L'examen d'une des branches transverses du facial, prise sur le masséter, montre aussi une altération non douteuse des fibres nerveuses, mais seulement d'un certain nombre d'entre elles. Les fibres altérées sont moins nombreuses que les fibres saines, et peut-être l'altération est-elle moins marquée dans les fibres dégénérées de la branche nerveuse que dans les filets radiculaires du nerf.

*Examen du filet glandulaire allant du lingual gauche à la glande sous-maxillaire correspondante.* — On a trouvé un certain nombre de fibres altérées, surtout dans certains fascicules ; dans d'autres, on n'en voit pas. Un des petits faisceaux offre une altération de presque toutes ses fibres ; la myéline y est réduite en segments et en gouttelettes dont quelques-unes sont assez fines ; et il présente dans son épaisseur une rangée de cellules nerveuses parfaitement reconnaissables, sans altération, du reste.

*Corde du tympan.* — Dans la corde du tympan, il y a peu de fibres altérées comparativement aux fibres qui paraissent être restées saines. Cependant on en voit nettement quelques-unes, par petits groupes, qui sont dégénérées.

*Cavité thoracique.* — La cavité pleurale de chaque coté est en grande partie remplie de pus ; la plèvre pariétale gauche est à moitié recouverte d'un exsudat fibrineux plus ou moins épais.

Le bord antérieur du poumon gauche, dans toute son épaisseur,

---

(1) L'examen microscopique des différents nerfs a été fait par M. Vulpian.

et sur une étendue de trois centimètres carrés environ, présente un tissu induré, grisâtre à la coupe, œdématié, purulent.

Œdème pulmonaire généralisé, emphysème, muco-pus dans les bronches, dans chaque poumon.

Le chien sur lequel a été faite l'expérience que nous avons décrite n'a point succombé, en réalité, aux suites de l'opération. Il est mort de broncho-pneumonie, compliquée de pleurésie purulente. La lésion subie par l'hémisphère cérébral et le lobe cérébelleux du côté gauche a-t-elle exercé une influence déterminante ou simplement prédisposante sur la production de ces lésions du poumon gauche et des plèvres ? C'est une question que s'est posée M. Vulpian et à laquelle il a pensé qu'on ne pouvait pas faire une réponse catégorique.

L'animal n'a survécu que neuf jours à l'opération. Il était mourant lorsque M. Vulpian a examiné les effets de la faradisation de chacun des nerfs linguaux unis à la corde du tympan sur la glande sous-maxillaire correspondante, et sur la langue. On avait constaté, les jours précédents, que le côté gauche de la face (c'était de ce côté qu'on avait cherché à couper le nerf facial dans le crâne) avait conservé sa sensibilité, tandis qu'il avait perdu toute motilité spontanée et réflexe.

L'excitation faradique du nerf lingual du côté gauche, faite au-dessus du point d'où se détache le filet sécréteur, n'a pas augmenté l'écoulement de salive qui se faisait très lentement par le canal de Wharton du même côté. La faradisation du nerf lingual droit, pratiquée dans le même point qu'à gauche, a provoqué, au contraire, un abondant écoulement de salive par le canal de Wharton correspondant. D'autre part, cette même faradisation faisait apparaître une rougeur très manifeste dans la moitié correspondante de la langue : à gauche, quand on électrisait le nerf lingual gauche ; à droite, lorsqu'on électrisait le nerf lingual droit.

L'examen des nerfs est intéressant à rapprocher de ces observations faites pendant la vie. M. Vulpian a constaté que le nerf facial n'avait pas été coupé dans le conduit auditif interne, mais qu'il avait été écrasé en partie par l'instrument. Le nerf trijumeau était absolument intact : le seul nerf bien coupé était le nerf acoustique ; mais il est manifestement hors de cause.

L'examen du bout central de la racine du nerf facial a permis d'y reconnaître une altération partielle : c'est la partie postérieure du faisceau nerveux constituant cette racine qui

était altérée ; un grand nombre des fibres de cette partie offraient une segmentation très prononcée de la myéline. Ce fait d'une lésion du bout central de la racine du facial, après solution de continuité ou écrasement entre le bulbe rachidien et le trou auditif interne, n'est pas insolite : M. Vulpian a trouvé cette lésion dans tous les cas de section de cette racine. Est-ce seulement une altération semblable à celle qui se produit dans l'extrémité terminale du segment central des nerfs coupés hors du crâne ou du canal rachidien ? Ou bien faut-il voir là le résultat d'un travail d'atrophie centripète, résultant de ce qu'un grand nombre des fibres de la racine du facial ont été séparées, par la section, du ganglion géniculé, lequel serait leur centre trophique ? Ce sont là des questions que M. Vulpian a examinées dans un de ses cours (1876) ; il croyait alors, et il croit encore aujourd'hui, que des recherches sur la racine du nerf facial, dans son trajet au travers du bulbe, seraient nécessaires pour obtenir des données décisives ; le peu de longueur du segment central de la racine s'oppose à ce qu'on puisse savoir, en se bornant à l'examen de ce segment, si l'altération s'arrête à une faible distance du lieu de la section ou si elle se propage dans les tubes nerveux jusque dans les profondeurs du bulbe rachidien Cependant il penche vers l'idée d'une altération limitée à la partie du segment radiculaire central, la plus voisine du lieu de la section ou de l'écrasement. En effet, il n'y a, en somme, qu'un petit nombre de fibres du facial en connexion avec le ganglion géniculé, et il s'agit, en général, d'une altération de la plupart des fibres de ce nerf ; d'autre part, le nerf facial est un nerf moteur et, comme tel, il doit avoir son centre trophique dans son noyau d'origine intra-bulbaire, comme les racines motrices des nerfs rachidiens ont leur centre dans leur noyau d'origine intra-médullaire.

Les branches de distribution du nerf facial offraient aussi une altération partielle. Les fibres altérées y étaient moins nombreuses que les fibres saines.

La corde du tympan et le filet glandulaire que forme en partie ce rameau nerveux contenaient un plus grand nombre de fibres saines que de fibres altérées : cela était particulièrement remarquable pour la corde du tympan.

Comment, dans de telles conditions, la faradisation du nerf lingual gauche (côté de l'opération), uni à la corde du tympan, n'avait-elle pas provoqué la moindre exagération de l'écoulement salivaire par le canal de Wharton du même côté ? Une

seule explication est admissible d'après M. Vulpian : c'est que les fibres de la corde du tympan qui sont destinées à la glande sous-maxillaire sont très peu nombreuses et qu'elles proviennent sans doute du nerf facial, ou du moins qu'elles font partie de ce nerf, dans le point où on le coupe par l'opération faite comme nous la pratiquons. Ce sont ces quelques fibres que l'on trouve altérées dans la corde du tympan et dans le filet secréteur qui se sépare du nerf lingual pour se rendre à la glande sous-maxillaire.

D'autre part, M. Vulpian fait remarquer qu'il n'est pas difficile non plus de comprendre comment la faradisation du nerf lingual gauche, uni à la corde du tympan, déterminait, chez le chien de l'expérience précédente, une congestion bien manifeste de la moitié correspondante, si l'on admet, — et il faut bien l'admettre, — que les fibres nerveuses vaso-dilatatrices étaient au nombre des fibres saines formant la grande majorité des éléments de la corde du tympan.

Ces différents résultats, déjà si nets dans l'expérience I, se sont reproduits avec plus de netteté encore dans d'autres expériences, particulièrement dans celle dont nous allons maintenant donner la relation.

Exp. II. — 6 avril 1877. Chienne terrier sur laquelle on a sectionné les deux nerfs récurrents parce qu'elle aboyait et hurlait continuellement.

Chloralisation par injection intra-veineuse dans la veine saphène.

Incision de la peau et des peauciers en arrière de l'oreille gauche, de manière à découvrir l'interstice musculaire entre le temporal et les muscles cervicaux. Incision longitudinale de ces derniers muscles dans une étendue de trois ou quatre centimètres, immédiatement en arrière de la ligne courbe supérieure. Mise à nu de la fossette occipitale au fond de cette incision, au moyen d'une petite rugine. L'occipital, en cet endroit, est très mince et on peut le perforer assez facilement avec un perforateur (entre la partie externe de la ligne courbe supérieure et le condyle de l'occipital).

On pénètre dans la cavité crânienne par ce trou, au moyen d'une lame triangulaire, en rasant la paroi interne de cette cavité le long de l'angle du rocher de manière à décoller autant que possible la dure-mère plutôt que de la perforer directement.

Quand on est parvenu au niveau du trou auditif interne, on abaisse sur le facial et l'auditif la lame du couteau et on cherche à couper ces nerfs. L'animal fait un brusque mouvement du nez, des paupières, de l'oreille et de la lèvre supérieure du côté gauche.

On retire l'instrument de l'intérieur du crâne.

L'animal fait des mouvements de respiration limités, du côté

gauche, à la partie postérieure de l'orifice nasal. Il y a également quelques mouvements des paupières de l'œil gauche, quand on souffle sur l'œil de ce côté.

On recommence, par le même procédé, la tentative de section du facial après laquelle on ne constate plus les mouvements de l'orifice nasal et des paupières de l'œil gauche.

Les effets de l'hydrate de chloral étant dissipés, on constate que l'animal tourne sur lui-même en rouleau de droite à gauche quand on le regarde par son train postérieur, c'est-à-dire qu'il roule autour de son axe longitudinal en se déplaçant de droite à gauche : il tourne en même temps en rayon de gauche à droite. Il paraît avoir une tendance assez forte à rouler sur lui-même ; lorsqu'il est en repos, la tête est inclinée à droite, un peu tournée autour de l'axe du cou de telle sorte que l'œil droit et le côté droit de la face sont dirigés en haut, tandis que l'œil gauche et le côté gauche de la face sont dirigés en bas.

Il respire difficilement et les inspirations sont bruyantes, sifflantes, dès qu'on le remue un peu ; mais au bout d'un certain temps de repos la respiration redevient aphone.

7 avril 1877. — Même état de la sensibilité et du mouvement, ainsi que de la respiration. Le facial est paralysé comme on a pu le constater la veille. La sensibilité de la face du côté opéré est conservée, car, ainsi qu'on l'a déjà constaté hier, la faradisation du côté gauche de la face détermine des gémissements et de l'agitation. L'animal ne peut crier parce qu'il a eu les deux nerfs récurrents coupés quelques jours avant l'opération.

Le troisième jour après l'opération, l'animal commence à aller un peu mieux; il conserve encore la respiration sifflante, c'est-à-dire l'inspiration pénible, chaque fois qu'on le fait remuer.

18 avril 1877. L'animal va assez bien, il mange bien; les inspirations sifflantes n'ont plus lieu. Il y a encore de la tendance à rouler dans le sens sus-indiqué, et l'on observe encore la même attitude de la tête.

Les cornées sont un peu dépolies, celle du côté gauche plus que celle du côté droit. Du côté gauche, on note un commencement d'altération. Pupilles égales, muco-pus dans la narine gauche.

Ce jour-là, après avoir curarisé l'animal, on met à nu les deux nerfs linguaux et l'on introduit des canules dans les deux canaux de Wharton. Les deux nerfs linguaux sont préparés et coupés au-dessus du point d'où se détachent les filets glandulaires.

Au moment où l'on a coupé le nerf lingual gauche, il y a eu, de ce côté, écoulement abondant de salive par la canule; puis, après un instant, par action réflexe, écoulement encore plus abondant du côté droit. Rien de semblable lorsqu'on coupe le nerf lingual droit; du moins il n'y a d'écoulement que du côté droit.

On faradise le nerf lingual, côté gauche, au-dessus du filet sécréteur pendant une à deux minutes, avec 10 cent. d'écartement

de l'appareil à chariot. Pas d'écoulement de salive, rougeur très manifeste de la moitié gauche de la langue, face inférieure et supérieure, surtout à la face inférieure (dans les deux tiers antérieurs de ce côté de l'organe).

Faradisation à 8 cent. Pas d'écoulement de salive.
— 5 — id.

Du côté droit :

Faradisation à 10 cent. Ecoulement abondant de salive.
— 8 — Ecoulement plus abondant, continu.

Rougeur vive de la muqueuse linguale, moitié droite, face inférieure et face supérieure, plus marquée que celle que l'on obtenait auparavant du côté gauche.

On faradise la peau du ventre et des pattes avec 5 cent. d'écartement. Pas d'écoulement de salive, soit par le canal de Wharton droit, soit par le canal de Wharton gauche. Dilatation des pupilles.

Après plusieurs essais suivis des mêmes résultats, on faradise en même temps les deux linguaux dans les points où ils ont été précédemment excités, un des excitateurs étant en contact avec celui du côté droit, l'autre excitateur avec celui de gauche, pendant deux minutes environ. On reconnaît que les deux moitiés de la langue ont rougi, mais la moitié droite bien plus que la gauche, et la teinte rouge à droite est plus persistante qu'à gauche.

M. Vulpian enlève le petit filet glandulaire du côté gauche et l'examine au microscope. On y trouve deux ou trois filaments offrant un grand nombre, la plupart même des fibres nerveuses altérées ; ces fibres offrent des gouttelettes assez fines en séries linéaires parallèles. Mais il y a un plus grand nombre de filaments composés de tubes entièrement sains ; le filet glandulaire est formé évidemment de plusieurs filaments distincts.

On a enlevé un petit segment du nerf lingual gauche, près du lieu de la section. Contenait-il encore la partie supérieure du filament glandulaire ou non ? Toujours est-il qu'on n'a pas pu y découvrir de tubes altérés.

Cette expérience terminée, on entretient la respiration artificielle jusqu'à ce que la curarisation ait disparu, et on laisse vivre l'animal.

Le 20 avril 1877, on tue l'animal par hémorrhagie artérielle pour des recherches sur le sang, après l'avoir examiné de nouveau et constaté la même attitude de la tête et la même paralysie de la face. Le clignement des deux yeux avait lieu, mais le clignement de l'œil gauche était le résultat de l'enfoncement du globe oculaire dans l'orbite, lequel enfoncement déterminait le rapprochement passif des paupières. L'animal rétractait aussi son globe ocu-

laire quand on soufflait sur les paupières du côté droit, et il fermait ces paupières. Aucun mouvement réflexe de l'oreille gauche lorsque l'on a soufflé sur cette oreille, tandis qu'une excitation semblabe provoquait des mouvements réflexes très nets dans l'oreille droite. Le nez, comme les jours précédents, se déviait de gauche à droite quand on soufflait sur les narines.

Les cornées étaient toujours dans le même état, et la narine gauche était bouchée par du mucus.

Températures prises quelques minutes avant l'opération qui fait succomber l'animal :

| | |
|---|---|
| Rectale.................. | 41°,2 |
| Patte antérieure droite.. | 22°,8 |
| — gauche. | 20°,2 |
| Patte postérieure droite. | 24°,8 |
| — gauche. | 20°,8 |
| Oreille droite........... | 36° |
| — gauche.......... | 37°,2 |

La mort a lieu à 6 heures du soir.

*Examen fait le 21 avril 1877.*—La perte de substance subie par l'occipital est comblée par une membrane grisâtre, fibreuse, très ferme.

Après avoir enlevé la calotte crânienne, on constate qu'il n'y a pas d'épanchement sanguin sous la dure-mère, ni de méningite.

M. Vulpian examine au microscope l'état des nerfs qui ont pu être intéressés lorsqu'on a cherché à couper le nerf facial dans le crâne.

Examen de deux segments d'un des nerfs transversaux de la face du côté gauche. Il existe une altération profonde de ces nerfs : dans de petits filaments examinés sans dissociation, toutes les fibres sont altérées à l'exception de deux ou trois fibres restées saines.

On sépare le cerveau d'avec le cervelet en laissant celui-ci en place pour mieux examiner les nerfs de la base. Cet examen est fait par M. Vulpian.

On voit que le nerf trijumeau du côté gauche n'a pas été touché dans l'opération. De ce côté, au contraire, le nerf facial et le nerf auditif sont entièrement coupés. Il y a, au niveau de la section, un peu de sang coagulé en mince couche et modifié comme couleur, car il a une teinte un peu brunâtre.

Il existe une légère adhérence du bord gauche du cervelet avec la région correspondante de la dure-mère. Le tissu du cervelet, en ce point, est rouge brunâtre, non induré. On trouve sur la gouttière basilaire une mince couche de sang brunâtre, coagulé et adhérent à la dure-mère qui tapisse cette gouttière.

Au point d'insertion du nerf facial et du nerf auditif, il y a une dépression colorée par du sang brunâtre.

L'examen des branches du nerf sous-orbitaire démontre que ce nerf est absolument sain.

On examine la corde du tympan du côté gauche, après l'avoir découverte par la résection de la branche montante du maxillaire inférieur et excisée. La grande majorité des fibres de cette corde du tympan est dans l'état le plus sain. On ne parvient pas même à voir nettement des fibres altérées, mais on voit dans quelques points des granulations d'apparence graisseuse, de diamètre varié, qui doivent être des débris de tubes nerveux altérés. En tout cas, ce qui est incontestable, *c'est que ces fibres nerveuses altérées ne peuvent,* d'après les caractères des préparations, *former qu'une très faible minorité,* comparées aux fibres demeurées saines.

(On a conservé une partie de la corde du tympan traitée par l'acide osmique et la teinture ammoniacale de carmin pour compléter l'examen.)

Le 22 avril, M. Vulpian examine le nerf lingual vers sa partie supérieure, près du point où la corde du tympan vient de s'anastomoser avec lui. On y trouve un certain nombre de fibres altérées, mais ces fibres sont en infime minorité relativement aux fibres restées saines. Il y en a peut-être une vingtaine de malades sur les centaines qui constituent le tronc du nerf. Dans un autre segment, on ne peut en retrouver, ce qui prouve leur petit nombre.

Divers rameaux du nerf lingual, pris dans la langue, vers la pointe de l'organe, sont examinés avec le plus grand soin : on n'y peut voir clairement un seul tube nerveux altéré. On n'en trouve pas non plus dans une grosse branche de ce nerf.

Le nerf lingual dans la langue a une teinte jaune jusqu'à une assez grande distance du lieu de l'opération. Cette teinte est due probablement à une infiltration de matière hématique. On y trouve, d'ailleurs, çà et là de nombreux globules sanguins.

L'examen d'une préparation de la corde du tympan faite à l'aide de l'acide osmique ne démontre pas clairement l'existence d'une seule fibre altérée.

Dans cette expérience, l'exploration de l'état physiologique des fibres excito-sécrétoires et vaso-dilatatrices, fournies au nerf lingual par la corde du tympan, a été faite douze jours après la tentative de section du nerf facial dans la cavité crânienne. Les résultats ont été les mêmes que dans l'expérience I. On a constaté aussi chez ce chien, comme chez l'autre, que la faradisation du nerf lingual uni à la corde du tympan faite du côté gauche (côté de l'opération) n'avait aucune influence sur la production de salive sous-maxillaire du côté correspondant,

tandis que, pratiquée sur le nerf lingual droit, elle déterminait un écoulement rapide et abondant de salive par le canal de Wharton du côté droit. Il y avait, en outre, apparition d'une congestion sanguine considérable dans les deux tiers antérieurs de la moitié correspondante de la langue ; mais la rougeur était plus vive du côté droit lorsqu'on faradisait le bout périphérique du nerf lingual droit, que du côté gauche sous l'influence de la faradisation de la corde du tympan du côté gauche, et la rougeur ainsi provoquée était moins passagère du côté droit que du côté gauche.

Deux jours après cette exploration, l'animal ayant succombé dans le cours d'une autre expérience, on a pu s'assurer que le nerf trijumeau gauche n'avait pas été atteint par l'instrument à l'aide duquel l'opération avait été faite, tandis que le nerf facial et le nerf auditif du même côté avaient été complètement sectionnés sur ce chien, le nerf facial avait donc subi une solution complète de continuité au niveau de son entrée dans le trou auditif interne : aussi a-t-on trouvé une altération de la presque totalité des fibres d'une des branches de ce nerf, excisée au niveau du masséter. Les deux ou trois fibres nerveuses restées saines dans les filaments de cette branche ont été considérées par M. Vulpian comme des fibres anastomotiques provenant du nerf trijumeau. La corde du tympan était formée de fibres saines en si grande majorité qu'au premier abord M. Vulpian n'avait pas reconnu le moindre indice d'altération; ce n'est qu'en multipliant et variant les préparations qu'il a pu voir quelques granulations d'apparence graisseuse en séries linéaires résultant sans doute de l'atrophie de quelques fibres nerveuses. Il ne faudrait pas s'étonner d'ailleurs de trouver un stade si avancé d'altération douze jours après la section de fibres allant rejoindre la corde du tympan, car ce rameau nerveux est formé de fibres grêles dans lesquelles, comme l'a vu souvent M. Vulpian, le processus atrophique évolue avec une grande rapidité. Mais le point important de cet examen, et sur lequel M. Vulpian appelle l'attention d'une façon spéciale, c'est que le nombre des fibres altérées était extrêmement faible : on ne retrouvait même plus ces granulations, formées probablement de myéline en voie de destruction, dans les préparations méthodiques faites à l'aide de l'acide osmique et du carmin ammoniacal.

Cependant on ne saurait douter de l'altération d'un petit nombre de fibres de la corde du tympan, puisque deux ou trois

des filaments qui constituent le filet glandulaire, allant du nerf lingual à la glande sous-maxillaire, étaient formés en grande partie de fibres nerveuses altérées.

Il y a même là une particularité intéressante que nous aurions déjà pu relever dans la première expérience : c'est que la somme des fibres nerveuses altérées dans les filaments dont il s'agit était évidemment plus considérable que celle des fibres altérées dans la corde du tympan correspondante. Cette particularité ne peut s'expliquer, d'après M. Vulpian, que de l'une ou de l'autre des deux façons suivantes : ou bien toutes les fibres altérées du filet glandulaire sous-maxillaire ne proviennent pas de la corde du tympan ; ou bien elles en proviennent, mais elles se multiplient, en route, par des divisions scissipares successives.

Cette expérience montre, comme la précédente, que la section du nerf facial, faite dans le point où il pénètre dans le trou auditif interne paralyse l'influence de la corde du tympan sur la sécrétion sous-maxillaire, en respectant, dans une certaine mesure l'action vaso-dilatatrice de ce rameau nerveux. Si l'on remarque que la rougeur de la moitié gauche de la langue, produite chez le chien de l'expérience II par la faradisation du nerf lingual uni à la corde du tympan, était, du côté de la section du nerf facial dans le crâne, moins intense et moins persistante que celle qui se manifestait dans la moitié droite de la langue lorsqu'on faradisait le point correspondant du nerf lingual droit, on admettra, avec M. Vulpian, que l'influence vaso-dilatatrice de la corde du tympan ne reste pas absolument intacte dans ces conditions.

MM. Jolyet et Laffont, qui ont vu aussi la faradisation du nerf lingual uni à la corde du tympan déterminer encore une action vaso-dilatatrice très prononcée sur la moitié correspondante de la langue, quinze jours ou trois semaines après la section du nerf facial dans le crâne, tandis que cette excitation restait sans effet sur la sécrétion sous-maxillaire, ont conclu de ces observations que les fibres vaso-dilatatrices de la langue ne proviennent pas du nerf facial. M. Vulpian a déjà émis cette manière de voir, mais il ne croit pas que les expériences dont il s'agit ici autorisent à considérer les fibres excito-sécrétoires comme émanant de ce même nerf facial. Dans la communication qu'il a faite à l'Académie des sciences en 1878, il a consigné des résultats expérimentaux qui semblent bien démontrer que la corde du tympan tout entière ne tire pas son

origine du nerf facial, mais vraisemblablement du nerf trijumeau, conformément à l'opinion déjà exprimée par M. Schiff et par M. Lussana.

Revenons maintenant sur le procédé opératoire employé publiquement un grand nombre de fois dans le laboratoire de M. Vulpian, il y a longtemps déjà, notamment dans les deux expériences qui précèdent et remontent à plus de deux ans. On voit que ce procédé diffère quelque peu de celui qui a été mis en pratique par MM. Jolyet et Laffont. Le point où l'occipital est troué, soit avec le ciseau, soit avec un perforateur ordinaire comme sur ce crâne de chien dont les caractères de vétusté prouvent qu'il n'a pas été préparé pour la circonstance, ce point doit être situé plus bas que celui qui est indiqué par MM. Jolyet et Laffont. Enfin, au lieu de suivre la face postérieure de la tente du cervelet après avoir troué la dure-mère comme le font ces auteurs, nous avons essayé autant que possible de décoller la dure-mère en suivant la crête du rocher.

Quant au couteau qui a été fabriqué sur nos indications par M. Colin, il se compose de deux parties : 1° Un cylindre métallique creux long de 55 millimètres, large de 5 millimètres, monté par une extrémité sur un manche en bois qui porte sur une face un petit index en ivoire, et présentant à l'autre extrémité un rebord arrondi ; près du manche, à droite de l'index, un trou avec une vis qui s'enfonce dans la cavité du cylindre ; 2° Une tige cylindrique en acier taillée d'un côté en dents de scie et terminée, suivant son axe, par une lame triangulaire dont le tranchant est tourné vers le manche de l'instrument. L'index du manche correspond au côté de la tige opposé à la lame.

On fixe la tige et sa lame dans le cylindre creux en serrant la vis sur les dents de la tige à l'endroit choisi approximativement pour que la longueur de la tige qui sort du cylindre creux soit égale à celle qui sépare la face postérieure de l'occipital d'avec le bord antérieur de l'orifice interne du conduit auditif.

On s'aperçoit que l'opération est bien faite parce que, au moment où le couteau rencontre le nerf facial et le sectionne, il se produit de brusques mouvements de la lèvre, de la narine et des paupières du côté correspondant. Les suites de l'opération sont souvent simples ; l'animal ne tarde pas à guérir. Il peut arriver toutefois que l'on observe pendant quelques jours des mouvements de rotation, comme cela a eu lieu dans une des

deux expériences relatées dans cette note; cela tient aux lésions des centres nerveux que l'on produit quelquefois en donnant à l'instrument une direction vicieuse.

Tel qu'il est, notre procédé de section intra-crânienne du nerf facial nous paraît être le meilleur de ceux qui ont été proposés jusqu'ici pour pratiquer cette section sur le chien.

FIN DES MÉMOIRES.

# EXPLICATION DE LA PLANCHE

Dévelloppement du *Tœnia perfoliata* (Gœze) dans les intestins du cheval.

Fig. 1. Extrémité de l'intestin grêle montrant en A et B deux tumeurs kystiques développées à l'insertion du mésentère; C déchirure provenant de la rupture des parois d'une troisième tumeur ayant établi une communication entre l'intérieur de l'intestin et la cavité péritonéale, et amené une péritonite mortelle.

Fig. 2. Même portion de l'intestin fendue dans le sens de la longueur et montrant en

A A de petits tœnias inermes en voie de développement et adhérents à la muqueuse;

B et C ouvertures plissées faisant communiquer l'intérieur des tumeurs A et B (fig. 1) avec la cavité intestinale. Ces tumeurs contenaient des vers semblables à ceux figurés en A A;

D Ouverture faisant communiquer la déchirure C (fig. 1) avec l'intérieur de l'intestin;

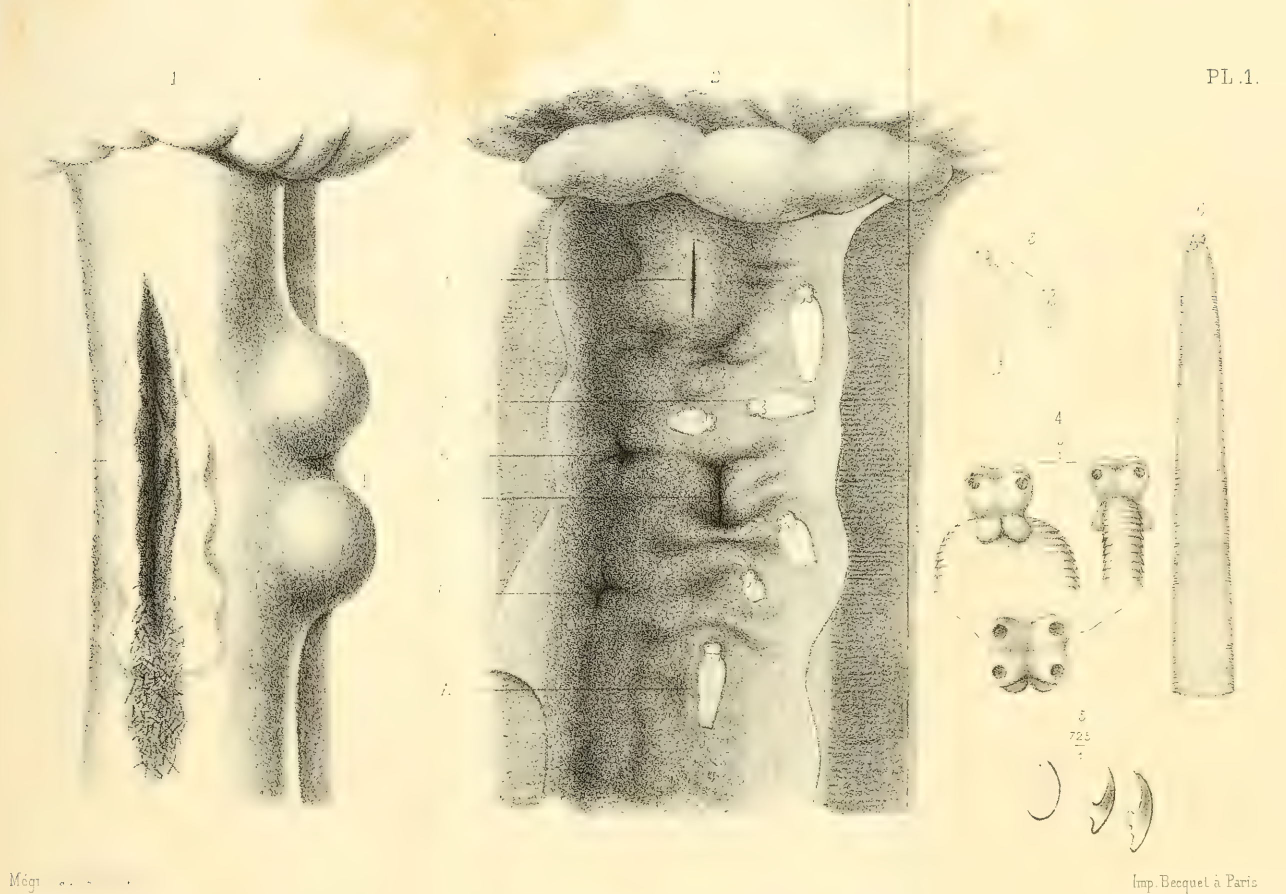
E Quatrième tumeur complètement fermée, contenant un magma terreux.

Fig. 3. Jeunes ténias inermes isolés semblables à ceux trouvés fixés sur la muqueuse et dans les poches A et B (fig. 1).

Fig. 4. Etude grossie à 5 diam. de la tête des mêmes ténias.

Fig. 5. Crochets et corpuscules calcaires (gross. 725 diam.) trouvés dans le magma terreux contenu dans la tumeur E (fig. 3) et prouvant que là était mort un échinocoque.

Fig. 6. *Tœnia perfoliata* (Gœse) adulte.




Imp. Becquet à Paris

Développement du tœnia perfoliata (Goeze)
dans les intestins du cheval

# TABLE DES MÉMOIRES

## DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

---

Pages.



FIN DE LA TABLE DES MÉMOIRES.



# TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

## DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

### DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1879 (1)

---

## A



---

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des Comptes rendus (C R) et des Mémoires (M).

2923

## B



## C

## D

## E



## F

## K



## L



## M

## R



## S

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES.

# TABLE DES MATIÈRES

## PAR NOMS D'AUTEURS

### A



### B

## C

## D



## E



## F

## G

## M

## N

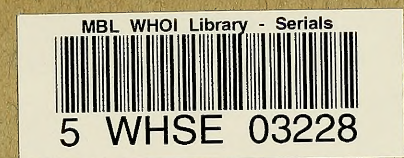


## O



## P

FIN DES TABLES


MBL WHOI Library - Serials
5 WHSE 03228

